

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1957

N°
763

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Christiane LEFEBVRE-VRASSE,

née le 24 juillet 1929, à Pont-de-Briques (Pas-de-Calais).

Présentée et soutenue publiquement, le

1957.

Les Résultats éloignés du Traitement de la Maladie de Basedow par les anti-thyroïdiens de synthèse

Président : M. G. BROUET, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1957

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Christiane LEFEBVRE-VRASSE,

née le 24 juillet 1929, à Pont-de-Briques (Pas-de-Calais).

Présentée et soutenue publiquement, le

1957.

Les Résultats éloignés du Traitement de la Maladie de Basedow par les anti-thyroïdiens de synthèse

Président : M. G. BROUET, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHTER (C.), SANNIE (C.), SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN..... Léon BINET, Membre de l'Institut.
ASSESEUR..... Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

MM.	
Anatomie.....	CORDIER (G.).
Anatomie pathologique.....	DELARUE (A.).
Bactériologie.....	FASQUELLE (R.).
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.-F.).
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT (P.).
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.).
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J.).
Clinique de cardiologie.....	MOUQUIN (M.).
Cliniques chirurgicales :	Beaujon..... SICARD (A.).
	Cochin..... QUENU (J.).
	Hôtel-Dieu..... MENEGAUX (G.).
	Salpêtrière..... MOULONGUET (P.).
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	RIERLE D'AUBIGNE (R.).
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire.....	GAUDART-D'ALLAINES (de).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie.....	FEVRE (M.).
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R.).
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R.).
Clinique des maladies des enfants.....	CATHALA (J.).
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET (P.).
Clinique des maladies mentales.....	DELAY (J.).
Clinique des maladies métaboliques.....	HAMBURGER (J.).
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALIER (P.).
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T.).
Cliniques médicales :	Bichat..... JUSTIN-BESANÇON (L.).
	Broussais..... DE GENNES (L.).
	Cochin..... MOREAU (R.).
	Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.).
Clinique d'hydro-climatologie thérapeutique.....	DEBRAY (C.).
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.).
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (R.).
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D.).
Cliniques obstétricales :	Baudelocque..... LACOMME (M.).
	Port-Royal..... VARANGOT (J.).
Clinique d'obstétrique et gynécologie.....	LANTUEJOUL (P.).
Clinique ophtalmologique.....	RENARD (G.).
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	AUBIN (A.).
Clinique de pneumo-physiologie.....	BERNARD (Et.).
Clinique psychiatrique infantile.....	HEUYER (C.).
Clinique de puériculture.....	LELONG (M.).
Clinique rhumatologique médicale et sociale.....	COSTE (F.).
Clinique stomatologique.....	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENEQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAIRE (A.).
Clinique urologique.....	FEY (B.).
Embryologie.....	GIROUD (A.).
Génétique médicale.....	LAMY (M.).

Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	SOULIE (P.).
Histologie.....	VERNE (J.).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	TURPIN (R.).
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (C.).
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R.).
Médecine du travail.....	DESOILLE (H.).
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	GALLIARD (H.).
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R.).
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.).
Pathologie expérimentale et comparée.....	LENEGRE (J.).
Pathologie humorale et immunologie.....	MERKLEN (F.).
Pathologie médicale.....	DECOURT (J.).
Pathologie et thérapeutique générales.....	GARCIN (J.).
Pédiatrie sociale.....	MARIE (J.).
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD (R.).
Physico-chimie médicale.....	DOGNON (A.).
Physiologie.....	BINET (L.).
Physique médicale.....	STROHL (A.).
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.).
Technique chirurgicale.....	PATEL (J.).
Thérapeutique.....	BROUET (G.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.). CABROL (C.). DEBEYRE (J.). OLIVIER (G.).
Anatomie Pathologique.....	GAUTHIER-VILLARS (Mme). BUSSE (F.). GOUYGOU (C.).
Bactériologie.....	NEVOT (A.). CHRISTOL (D.). ETTORI. DESGREZ (P.).
Biochimie médicale.....	POLONOVSKI (J.). SCHAPIRA (R.).
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.).
Dermato-Syphilig.....	DUPERRAT (F.).
Embryologie.....	TUCHMANN-DUPLESSIS. COUJARD (R.).
Histologie.....	N... N...
Hydrologie.....	CORNET (A.).
Hygiène.....	BOYER (J.). DEPARIS (M.).
Mal. infectieuses.....	BASTIN (R.). DEROBER (L.).
Médecine Légale.....	GAULTIER (M.). HADENGUE (A.).
Méd. Travail.....	ALBAHARY (C.).
Neuro-Chir.....	DAVID (M.).
Neurologie.....	LHERMITTE (F.). GRASSET (J.). LE LORIER (G.).
Obstétrique.....	LEPAGE (F.). MERGER (R.). MORIN (P.). RAVINA (J.). ROBEY (M.).
Ophtalmologie.....	BREGEAT (P.). DESVIGNES (P.).

Orthopédie.....	JUDET (R.).
Oto-rhino-laryngologie.....	AUBRY (M.).
Parasitologie.....	MADURO (R.).
	BRUMPT (L.-C.).
	CHABAUD (A.).
	ABOULKER (P.).
	BARCAT (J.).
	BAUMANN (J.).
	CAUCHOIX (J.).
	DUBOST (C.).
	FAUREL (J.).
Pathologie Chirurgicale.....	FLABEAU (F.).
	GERMAIN (A.).
	GOSSET (J.).
	LAURENCE (G.).
	LORTAT-JACOB.
	MATHEY (J.).
	OLIVIER (C.).
	POILLEUX (F.).
	THOMERET (G.).
Pathologie Expérimentale.....	VERNE (J.-M.).
	LOEPER (J.).
	MAURICE (P.).
	BOUDIN (G.).
	BOUVIER (J.-B.).
	BRICAIRE (H.).
	BRISSAUD (H.).
	CASTAIGNE (P.).
	CONTE (M.).
	DEROT (M.).
	DOMART (A.).
	LAMOTTE (C.).
Pathologie Médicale.....	LAROCHE (C.-P.).
	MACREZ (C.).
	MILLIEZ (P.).
	PEQUIGNOT (H.).
	PERRAULT (M.).
	RAMBERT (P.).
	ROYER (P.).
	THIEFFRY (St.).
	TURIAF (J.).
	WOLFROMM (R.).
	N...
Pédiatrie.....	JOSEPH (R.).
	MOZZICONACCI (P.).
	POLONOVSKI (Cl.).
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.) p.s.c.
	LEVY (Mlle) p.s.c.
	BARJETON (D.) p.s.c.
Physiologie.....	PARROT (J.) p.s.ch.
	DEJOURS (P.).
	DJOURNO (A.) p.s.c.
Physique médicale.....	GOUGEROT (L.).
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B.).
Psychiatrie.....	PICHOT (P.).
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX (L.).
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.).
	CERNEA (P.).
Stomatologie.....	CHAPUT (Mme A.).
Thérapeutique.....	CHASSAGNE (P.).
Urologie.....	KUSS (R.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	AMELINE (A.).
	HUGUIER (J.).
	LEGER (L.).
Clinique Chirurgicale.....	PADOVANI (P.).
	ROUX (M.).
	GILBERT DREYFUS.
Clinique Médicale.....	HAGUENAU (J.).
	KOURILSKY (R.).
	MARCHAL (G.).
Clinique neurologique.....	DE SEZE (S.).
Clinique obstétricale.....	MAYER (M.).
Clinique ophtalmologique.....	OFFRET (G.).
Clinique pédiatrique.....	LAPLANE (R.).
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.).
Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.).
Secrétaire.....	Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur, chargé de la direction.....	M. le Docteur HAHN (A.).
Conservateur.....	Mlle GOICHON (A.).
	Mlles DUMAITRE (P.).
Bibliothécaires.....	LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
	QUIEVREUX (E.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur G. BROUET.

Médecin de l'Hôpital Cochin,
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,*

*Avec toute notre reconnaissance et
l'assurance de notre profond respect.*

A Monsieur le Professeur M. PERRAULT,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse,*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre gratitude pour le pré-
cieux enseignement qu'il nous a donné
au cours de nos études et la grande
bienveillance avec laquelle il nous a
toujours accueillie dans son service.*

A Monsieur le Docteur Boris KLOTZ,

Médecin Assistant à l'Hôpital Lariboisière,
Officier de la Légion d'Honneur,

*qui vous a guidé de ses précieux
conseils et paternellement soutenu dans la
réalisation de ce travail,*

*Qu'il soit assuré de notre bien sincère
remerciement.*

A Monsieur le Professeur A. DELMAS,

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui nous a affectueusement encouragée
au début de nos études,
En témoignage de respectueuse
gratitude.*

A nos MAITRES dans les Hôpitaux et à la Faculté.

INTRODUCTION

Le traitement de la Maladie de Basedow dispose aujourd'hui d'armes fort actives, tout au moins quant à la réduction de l'hyperthyroïdisme. Il exige donc une extrême prudence et une adaptation rigoureuse à chaque cas clinique.

Trois méthodes s'offrent au choix du thérapeute :

- les Anti-thyroidiens de synthèse (ATS),
- l'Iode radio-actif (I 131),
- la Thyroïdectomie.

Notre préférence va au traitement médical par les A.T.S., intégrés à une thérapeutique de triple sédation :

- nerveuse,
- hypophysaire,
- thyroïdienne.

Cette méthode, remarquable par son efficacité, nous a donné des résultats excellents que nous nous proposons de rapporter et de confronter à ceux obtenus par les autres méthodes.

Il est nécessaire toutefois, avant d'envisager ces résultats, de passer brièvement en revue les bases physio-pathologiques de la Maladie de Basedow, destinées à orienter l'application et les modalités du traitement.

CHAPITRE I

MATERIEL D'ETUDE

Rappels sur la maladie de Basedow

La compréhension des troubles de la Maladie de Basedow auxquels s'adapte notre méthode thérapeutique, n'est possible qu'à la faveur d'une notion fondamentale :

I. — LA FONCTION THYROIDIENNE

Comme toute fonction endocrinienne, elle obéit à un système régulateur complexe qui comporte :

1° **Un secteur nerveux de commande** constitué par les :

-- **Centres hypothalamiques** qui assurent directement ou par l'intermédiaire des formations neuro-végétatives :

- a) la régulation de la sécrétion hypophysaire : adaptation du taux de sécrétion de thyroestimuline selon les besoins,
- b) la régulation nerveuse directe de la sécrétion thyroïdienne par l'intermédiaire de fibres vagues issues du noyau du X et de fibres ortho-sympathiques d'origine médullaire,
- c) la régulation de l'activité neuro-végétative : conformément aux besoins du métabolisme intermédiaire et à la sensibilité des organes récepteurs.

2° **Un secteur hormonal d'exécution** formé par :

- **L'Hypophyse antérieure** qui sécrète la TSH chargée de stimuler l'activité du corps thyroïde,
- **La Thyroïde** qui sécrète l'hormone thyroïdienne nécessaire à la stimulation des combustions enzymatiques des cellules.

La Régulation de ce système est assurée par le secteur nerveux hypothalamique qui constitue un véritable « neurostat thyroïdien », capable d'adapter, à chaque instant, l'équilibre de la fonction thyroïdienne aux besoins de l'économie.

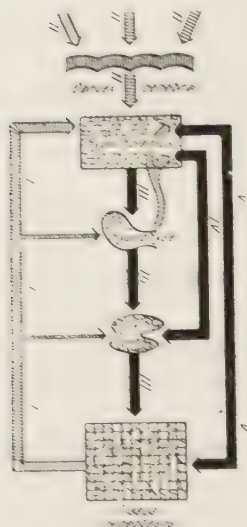
Son mécanisme est le suivant : Toute exigence tissulaire en hormone thyroïdienne détermine des stimuli d'intensité variable et proportionnelle aux besoins.

Les cellules nerveuses hypothalamiques se chargent de les analyser et d'y répondre par des ordres excito ou inhibo-sécrétoires. Ces ordres sont transmis par 3 voies effectrices :

- **Hypothalamo-hypophyso-thyroïdienne** : primordiale grâce à l'action stimulante de la TSH sur la thyroïde,
- **Hypothalamo-thyroïdienne** : secondaire mais d'action directe,
- **Hypothalamo-neuro-végétative** : indirecte mais utile par son rôle sur le stockage et l'utilisation tissulaire de l'hormone thyroïdienne.

Une synergie étroite régie par le taux de la sécrétion hypophysaire caractérise, à l'état physiologique, l'activité de ces 3 voies effectrices.

La fonction thyroïdienne peut donc se schématiser de la manière suivante :



Stimulus afférents :

- I. — d'origine interne.
- II. — d'origine externe.

Réponses effectrices :

- III. — Hypothal. Hypoph. Thyroïdienne.
- IV. — Hypothal. Thyroïdienne.
- IV. — Hypothal. neuro-Végétative.

Son bon fonctionnement nécessite l'intégrité des différents éléments qui la composent. Toute altération de l'un quelconque de ces éléments engendre un dérèglement de la fonction toute entière.

*
**

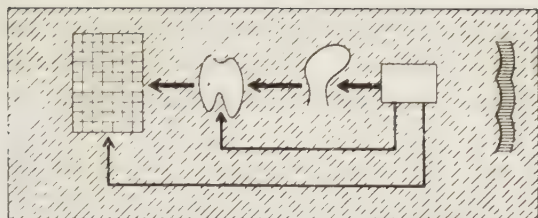
II. — PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW

La Maladie de Basedow est due au dérèglement du « neurostat thyroïdien ». Elle résulte d'une excitation pathologique de ce centre dont l'hyperactivité entretient une hypertonie permanente de la fonction thyroïdienne. Le retentissement du dérèglement hypothalamique s'opère par les différents circuits exposés plus haut et réalise selon sa diffusion 4 formes cliniques, d'aspect fort différent :

*
**

1° La Maladie de Basedow classique.

Elle répond à l'hyperactivité du neurostat qui entraîne, par toutes les voies effectrices, une stimulation globale de la fonction thyroïdienne :



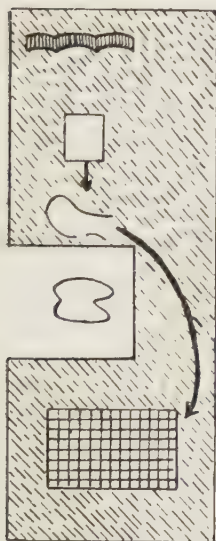
- Hypertonie hypo-physo-thyroïdienne,
- Hyperthyroïdie,
- Hyperthyroxinie,
- Hyperthyreose périphérique.

Cette hypertonie globale est souvent

bien équilibrée ; Elle peut, toutefois, être plus accentuée sur l'un des chaînons, engendrant les formes à prédominance :

- nerveuse,
- hypophysaire,
- thyroïdienne.

2° Les Syndromes hyperthyroestimuliniques sans hyperthyroïse.



Ils se traduisent par une hyper-sécrétion isolée de TSH. Celle-ci ne détermine pas, au niveau de la thyroïde, d'hyper-sécrétion thyroxinique.

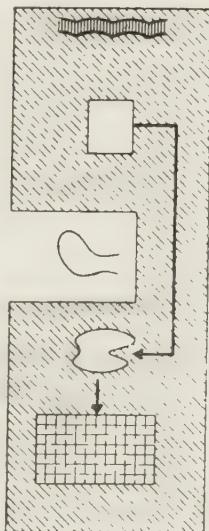
L'absence de réaction thyroïdienne peut être d'origine :

- **lésionnelle** si la glande est sclérosée ou débile,
- **fonctionnelle** : pathologiquement inhibée, la glande refuse de répondre à la stimulation hypophysaire.

3° Les Syndromes hyperthyroïdiens isolés.

Ils répondent au processus opposé. L'hyper-sécrétion thyroïdienne est isolée, alors que l'appareil hypothalamo-hypophysaire a un tonus normal. Cet « emballement » thyroïdien peut être primitif.

En fait, il est le plus souvent secondaire à une phase d'hypertonie neuro-hypophysaire passagère, s'autonomise, et continue d'évoluer pour son propre compte.



Enfin,

4° Les hyperthyréoses relatives (auxquelles nous nous proposons de réserver le terme de Para-Basedow), correspondent schématiquement à une hypertonie pathologique de la voie hypothalamo-neuro-végétative.

Celle-ci détermine au niveau des tissus récepteurs une hyper-sensibilité à l'hormone thyroïdienne et entraîne une élévation des combustions rappelant en tous points l'hyperthyréose de la Maladie de Basedow classique.

*
* *

III. — FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE DE BASEDOW

Les différents mécanismes physio-pathologiques de la Maladie de Basedow trouvent leur correspondance en clinique :

1° LA FORME CLASSIQUE.

Elle comporte obligatoirement l'association :

- Hypertonie centrale,
- Exophtalmie œdémateuse,
- Goître hyperactif,
- Hyperthyréose périphérique.

Nous passerons donc en revue les différents signes cliniques dont l'examen d'un Basedowien nécessite la recherche :

A) Les Signes nerveux :

a) d'origine corticale :

- nervosité, anxiété, instabilité,
- agitation psycho-motrice,
- émotivité, crises de larmes.

b) d'origine hypothalamique :

- insomnie, cauchemars,
- augmentation de la faim et de la soif,
- sensibilité thermique exagérée,
- tremblement des extrémités.

c) d'origine neuro-végétative :

- troubles vaso-moteurs et sécrétoires,
- troubles digestifs.

B) Les Signes hypophysaires :

a) l'Exophtalmie (pratiquement mixte dans le Basedow) :

sèche : (thyroxino-sympathique) caractérisée par un élargissement de la fente palpébrale lié à la rétraction de la paupière supérieure,

ou **œdémateuse** : (thyroéstimulinique) qui est une réelle protrusion des globes oculaires par infiltration œdémateuse rétrobulbaire.

b) les signes fonctionnels oculaires :

- photophobie, larmoiements, picottements,
- impression de pulsion rétro-oculaire.

Ils ont une grande importance car leur constatation au cours d'une exophtalmie est la preuve d'un excès de TSH. Leur absence suppose, au contraire, que l'exophtalmie n'est que de type résiduel.

C) Les Signes thyroïdiens :

- a) **Le goitre** : est le seul témoin de l'hyperactivité thyroïdienne (ou hyperthyroïdie), mais cette hyperactivité n'entraîne pas forcément une hypersécrétion hormonale (ou hyperthyroïxie).

Il n'existe donc aucun parallélisme entre le volume du goitre et le taux de thyroxine sécrétée à son niveau. **La vascularisation de ce goitre**, qui devient battant et soufflant, est un signe de haute importance : c'est la signature d'une poussée évolutive liée à une aggravation de l'hyperthyroéstimulinie hypophysaire.

b) Les signes d'Hyperthyroïse périphérique :

- **La Tachycardie** : nécessaire pour parler d'hyperthyroïse n'est pas suffisante pour l'affirmer. On la rencontre, en effet, dans les états névrotiques non basedowiens.
- **L'Amaigrissement** : est habituel, mais il peut être compensé par une augmentation de la faim, ou masqué par des perturbations des fonctions gonadales ou cortico-surrénales. Enfin, s'il s'accompagne d'anorexie, il perd toute sa valeur dans l'estimation de l'hyperthyroïse.
- **La Sensibilité excessive à la chaleur** : semble finalement le plus fidèle témoin. Les mains sont chaudes et moites. Leur simple palpation permet d'évaluer subjectivement le degré d'hyperthyroïse. Elle se recherche objectivement par le **signe du papier** : une mince feuille de papier posée à plat sur le dos de la main se soulève progressivement aux quatre coins sous l'effet de la chaleur.

D) Le Laboratoire : apporte à la clinique la confirmation du diagnostic :

a) **Le Métabolisme Basal** : reflète théoriquement l'importance de l'hyperthyroïdisme. Pratiquement, de nombreuses causes d'erreur faussent les résultats :

- sujet anxieux, agité, respirant mal,
- repos basal insuffisant.

Aussi faut-il n'accorder de valeur qu'à une augmentation franche au-dessus de + 25 %.

b) **Le Cholestérol sanguin** : normalement aux alentours de 1 g 80 est constamment abaissé dans l'hyperthyroïdisme de la Maladie de Basedow. Il suit en général fidèlement l'évolution de la maladie.

c) **Le test à l'Iode 131** : fournit des renseignements intéressants. Le pourcentage de concentration de l'iode radioactif au niveau de la thyroïde est proportionnel à l'activité de celle-ci.

Normalement de 20 % à la 2^e heure, une élévation à 40 ou 60 % permet d'affirmer une hyperthyroïdisme.

Par ailleurs, la consommation de l'isotope est d'autant plus rapide que la thyroxine est plus activement sécrétée. Une courbe de fixation avec chute rapide entre la 6^e et la 24^e heure semble assez caractéristique de l'hyperthyroïdisme.

Toutefois, l'épreuve est sans aucune valeur si le sujet a reçu : de l'iode depuis moins de 3 mois,

des ATS depuis moins de 3 semaines,

de l'Extrait thyroïdien depuis moins d'un mois.

Des injections lipiodolées même très anciennes sont un obstacle à l'examen.

d) **L'Iodémie protéique** : permet en principe le dosage de l'iode thyroïdique. L'examen réclame une technique délicate qui en restreint l'utilisation.

Le chiffre normal est de 6 .

*

Il va sans dire que si tous ces signes sont à rechercher avec minutie, ils ne se retrouvent pas toujours au complet.

Dans la forme classique : la synchronisation des voies effectrices confère une harmonie des différentes hypertonies, une sorte « d'équilibre pathologique ». Leur dissociation donne lieu, d'autres fois, à des formes :

- à prédominance hypophysaire,
- à prédominance thyroïdienne.

Il est assez fréquent, en particulier, d'observer la transformation d'une forme primitivement pure en une forme à prédominance thyroïdienne par « emballement » de la réaction thyroïdienne qui s'autonomise secondairement.

On peut rattacher à la forme classique, généralement d'intensité moyenne, le **Basedow Fruste** : C'est en effet, une maladie de Basedow complète ne différant de la forme classique que par son évolution sur un mode mineur.

2° LE SYNDROME HYPERTHYREOSTIMULINIQUE sans HYPERTHYREOSE.

Il ne conserve de la triade Basedowienne que :

- l'Exophtalmie œdémateuse (en général, assez intense), et
- les signes métaboliques d'hyperthyroestimulinie.

L'hyperexophtalmie, toujours redoutable dans cette forme, peut prendre un caractère de malignité et s'accompagner parfois de manifestations ophtalmoplégiques qui contraignent à opérer une décompression urgente. Sa gravité doit donc en être soulignée.

On ne s'étonnera pas d'observer, quelquefois, la présence d'un goître : Il traduit alors l'absence de réactivité thyroïdienne correspondant à une incapacité lésionnelle d'élévation du taux de sécrétion de thyroxine.

3° LE SYNDROME HYPERTHYROIDIEN ISOLE.

Il comporte à l'inverse :

- un goître diffus hyperactif et hypersécrétant,
- une hyperthyroïse périphérique accentuée.

Les signes hypophysaires font défaut. Tout au plus, observe-t-on une rétraction de la paupière supérieure (d'origine thyroxino-sympathique) qu'il faudra se garder d'interpréter comme une exophtalmie vraie.

4° L'HYPERTHYREOSE RELATIVE.

Elle se limite à des signes d'hyperthyroïse périphérique. Il n'y a ni goître, ni exophtalmie ; la sécrétion hypophyso-thyroïdienne est d'ailleurs strictement normale. L'éveil sera donné, bien souvent, par une élévation du MB à 80 ou 100 %, absolument hors de proportion avec le tableau clinique.

*
* *

IV. — ETIOLOGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW.

L'hyperexcitabilité pathologique du neurostat thyroïdien n'est qu'assez rarement liée à une atteinte lésionnelle d'ordre infectieux (encéphalite), toxique (oxyde de carbone) ou tumoral. Le plus souvent, elle découle de deux facteurs :

- **une fragilité constitutionnelle** : qui représente le « terrain » basedowien : prédisposition psycho-névrotique, congénitale ou acquise, avec instabilité et hyperémotivité, sur laquelle s'exerce :
- **une surcharge nerveuse** : qu'une investigation minutieuse met toujours en évidence. Les agents excitants de la fonction thyroïdienne appartiennent à 2 types :

- **Externes ou extéroceptifs** : relevant de multiples facteurs physiques, sensoriels ou émotionnels (chocs psycho-affectifs, soucis, surmenage).
- **Internes ou intéroceptifs** : venant du milieu somatique et exprimant le défaut de saturation des récepteurs tissulaires.

Une consommation exagérée de thyroxine (après traumatisme ou maladie infectieuse) peut être en cause.

Une inhibition soudaine de la sécrétion thyroïdienne, qu'elle soit due à une prescription intempestive d'ATS,

à un manque d'apport iodé ou,

à une thyroïdectomie.

entraîne de même une stimulation des centres régulateurs parfois d'intensité telle, qu'elle détermine un dérèglement névrotique.

- La surcharge nerveuse peut enfin venir de la répercussion sur la **fonction thyroïdienne, des autres fonctions** endocriniennes et particulièrement de la fonction ovarienne. Puberté, maternité, ménopause, ont une influence certaine sur le déclenchement de la maladie, mais le mécanisme de cette influence est encore mal connu.

*
* *

V. — LES OBSERVATIONS

Partant de ces bases cliniques et étiologiques, nous avons repris les observations des malades traités à la Consultation du Professeur M. Perrault à l'Hôpital Lariboisière, ces dernières années.

- Seules ont été retenues :

Les Maladies de Basedow franches comportant la triade symptomatique : goître, exophtalmie, hyperthyroïdisme.

Les formes à prédominance :

— **hypophysaire.**

— **thyroïdienne.**

Seules ont été conservées, parmi ces observations, celles qui bénéficiaient d'un recul suffisant. L'affirmation de la guérison a été soumise à l'épreuve du temps et contrôlée autant que possible plusieurs années après l'arrêt de la thérapeutique.

— Nous avons éliminé :

les syndromes hyperthyroéostimuliniques sans hyperthyroïse pour lesquels les anti-thyroïdiens de synthèse sont contre-indiqués,
toutes les formes frustes ou discutables,
les syndromes d'irritabilité hypothalamo-thyroïdienne récemment décrits par M. Perrault et Boris Klotz.

Cette entité clinique très particulière, tant par son mécanisme physiopathologique que par son mode évolutif, n'est, en effet, que très rarement justiciable du traitement par les ATS.

Ainsi s'explique notre statistique apparemment restreinte, limitée délibérément à 50 observations valables.

*
* *

CHAPITRE II

MODALITES DU TRAITEMENT

1) Conception générale et moyens thérapeutiques

La notion de Fonction thyroïdienne et la compréhension de ses divers modes de déséquilibre nous ont dicté, sur le plan pratique, 3 impératifs catégoriques :

Nécessité d'une enquête étiologique : précisant la nature et le siège du déséquilibre de la fonction.

Nécessité d'une évaluation aussi exacte que possible de la réaction de chacun de ses éléments.

Nécessité, enfin, d'une thérapeutique synergique dirigée contre chacun des éléments perturbés.

C'est dire que pour chaque malade nous nous sommes efforcés :

- I) de corriger l'hypertonie centrale.
- II) de freiner l'hypertonie hypophysaire.
- III) de réduire l'hypertonie thyroïdienne.

Nous avons toujours ajouté, à cette triple sédation, les médications étiologiques nécessitées par le contexte clinique.

La correction de l'hypertonie centrale

Elle se trouve réalisée :

— par une **sédation cortico-hypothalamique** visant à mettre au repos le neurostat thyroïdien, à diminuer son hyperexcitabilité et à rétablir ainsi les conditions de son activité réflexe normale.

— **par une déconnexion cortico-hypothalamique** mettant hors circuit l'appareil nerveux et permettant de le soustraire à l'action pathogène des stimuli informateurs.

— **par une médication neuro-végétative** quand existent des troubles du système nerveux autonome.

A. — LA SEDATION CORTICO-HYPOTHALAMIQUE : comporte obligatoirement :

a) **Le repos et la réduction des activités :** Un minimum de 9 à 10 heures de lit par jour est nécessaire ; nous avons même exigé l'alitement complet dans les formes graves, associé alors à un isolement absolu, soustrayant le patient aux agressions tant psychiques que sensorielles. Mais ordinairement, une vie calme, régulière, avec activités réduites et suppression de la lecture, du cinéma et de la radio sont suffisants.

b) **Le sommeil :** doit être prolongé et de bonne qualité. Aussi les hypnotiques sont-ils indispensables. Nous associons généralement, le soir au coucher :

— **un hypnotique starter** (d'action rapide et brève) type Imménoc-tal : 1 à 2 comprimés à 0,10 g.).

et — **un hypnotique retard** (d'effet lent mais durable) type Sonéryl : 1 à 2 comprimés à 0, 10 g.).

c) **Les Sédatifs nervins :** complètent la mise au repos du système nerveux central.

— **Les Bromures :** élèvent les capacités d'inhibition de l'écorce cérébrale. Le plus efficace nous semble être le Bromure de Calcium : 0, 75 à 1 g.50 par jour.

— **Les Barbituriques :** ont un effet sédatif surtout à l'étage hypothalamique. Parfaitement tolérés, nous les prescrivons pendant toute la durée de la Maladie de Basedow et même ultérieurement à doses moindres pour éviter les rechutes. Parmi les plus courants, 3 retiennent spécialement notre attention :

— Gardénal : 0, 05 à 0, 20 g par jour.

— Isonal : 0, 10 à 0, 40 g par jour.

— Eunoc-tal : 0, 10 à 0, 40 g par jour.

Nous les administrons à doses filées à raison de 4 à 6 prises par 24 heures.

B. — LA DECONNEXION CORTICO-HYPOTHALAMIQUE.

a) **Les Neuroleptiques viennent en tête :**

La Chlorpromazine : détermine une déconnexion des synapses des ganglions neuro-végétatifs. Au niveau du cortex, elle met un barrage à l'arrivée des informations. En outre, elle potentialise l'action des barbituriques et des sédatifs.

La Réserpine : amortit les effets des stimuli au niveau de l'hypothalamus. Elle détermine une relaxation qui favorise le sommeil. De plus, son action bradycardisante s'oppose fort utilement à la tachycardie que détermine parfois la Chlorpromazine.

Dans la maladie de Basedow classique d'intensité moyenne, nous prescrivons des doses modérées permettant un traitement ambulatoire :

Largactil : 1/2 comprimé à 25 mg x 4/jour.

Réserpine : 1/2 comprimé à 0, 25 mg x 4/jour.

Dans les formes aiguës malignes et les formes psychiques, nous préconisons les **cures neuroleptiques** qui réalisent une déconnexion plus poussée sans toutefois déterminer de perte de conscience. Le Largactil est alors administré à raison de 100 mg par jour en injections IM pendant 8 jours, puis par voie orale à doses dégressives. Le malade, d'abord somnolent, devient conscient mais silencieux et indifférent. La Réserpine à hautes doses (4 à 8 mg par jour) produit le même effet de tranquillité et présente l'avantage de ne pas déclencher de malaises neuro-végétatifs comme la Chlorpromazine.

b) **Les Tranquilliseurs** : qui requièrent actuellement de nombreux suffrages, sont très nombreux. Parmi les plus actifs : le **Méprobamate** nous semble mériter une place privilégiée. Ce dérivé de la Méphénésine, en effet, améliore remarquablement les névroses d'angoisse et les crises d'anxiété si souvent observées chez les Basedowiens. Il détermine, en outre, une détente psychique indubitable. Il ne saurait, toutefois, en aucun cas, supplanter les sédatifs et neuroleptiques habituels et ne doit être considéré que comme une médication adjuvante d'indication très particulière.

Enfin, lorsque viennent s'ajouter des troubles du système nerveux autonome, nous employons volontiers :

C. — LES MEDICATIONS NEURO-VEGETATIVES

telles que l'**Esérine** : en association au Bromure de Calcium.

la **Spartéine** (Spartéine Houdé ou Spartoval).

II) La réduction de l'hypertonie hypophysaire

Elle est plus difficile à obtenir. La sédation nerveuse ne suffit pas généralement, à mettre au repos l'hypophyse et la nécessité d'une thérapeutique élective apparaît d'autant plus évidente qu'il s'agit d'une forme hyperthyroostimulinique. Le seul atout de cette thérapeutique anti-hypophysaire est représenté par les :

A) FRENATEURS HYPOPHYSAIRES DE SYNTHÈSE : Parmi ceux-ci :

— La **Paraoxypropiophénone**, introduite en thérapeutique par le Professeur PERRAULT est expérimentalement capable d'inhiber le

bloc hypothalamo-hypophysaire et de supprimer la réaction thyroïdienne consécutive à l'administration d'ATS.

Cliniquement, son action est beaucoup moins spectaculaire, très lente, mais toujours favorable comme l'ont vérifié de nombreuses observations. Elle est dépourvue de toute toxicité, son action oestrogénique est négligeable : nous l'employons donc systématiquement dans toutes les formes de la Maladie de Basedow et plus particulièrement dans les formes hyperophtalmiques, à la posologie moyenne de 1 g 50 par jour, répartie en 3 prises.

Nous doublons généralement cette dose dans les exophtalmies oedémateuses et poursuivons le traitement durant plusieurs mois à plusieurs années.

Dans ces formes graves, et pour corriger éventuellement le caractère oedémateux de l'exophtalmie, nous utilisons volontiers le pouvoir anti-inflammatoire et anti-oedémateux de :

B) LA CORTICO-THERAPIE : (en particulier l'ACTH).

— **ACTH** en perfusions IV, 15 à 25 mg pendant 10 jours.
puis — **Cortancyl** par voie orale, 25 à 40 mg par jour en 3 prises au moment des poussées évolutives, ainsi que

C) LES EXTRAITS THYMIQUES : Le Thymus, en effet, antagoniste de la thyroïde n'est pas un antithyroïdostimuline vrai, mais il est capable, en détournant à son profit une part de cette hormone, de soulager momentanément les récepteurs périphériques. S'il se présente, au cours de la maladie, un cap difficile à franchir, son aide devient précieuse.

— Le Perthymique Carrion nous a donné de bons résultats malgré sa faible teneur en extrait glandulaire. Nous l'administrons en injections IM (qui sont parfois douloureuses, mais le produit est dépourvu de toxicité) à la dose de 15 cm³ par jour en une seule injection pendant une vingtaine de jours.

III) La Correction de l'Hypertonie thyroïdienne

Elle réclame l'inhibition de l'hypersécrétion thyroïdienne à sa source, ce que réalisent :

Les ANTI-THYROIDIENS DE SYNTHÈSE : Ils constituent une des plus remarquables acquisitions de l'endocrinologie en apportant la première possibilité de s'opposer par des moyens chimiothérapeutiques à la biosynthèse de la thyroxine. Ils réalisent, en outre, un moyen d'action

séduisant par sa douceur et son efficacité, qui malgré sa lenteur, est toujours préférable à la brutalité d'une thyroïdectomie (certes radicale) ou au caractère mutilant de la thérapeutique radio-active.

— **Les dérivés du Thiouracile** fournissent actuellement la majorité des ATS utilisés en clinique. Ce sont :

Le Méthylthiouracile.

Le Propylthiouracile.

Le Benzylthiouracile.

Ils entrent en concurrence avec :

— **Les dérivés du Mercaptan :**

2 Mercaptothiazoline.

Méthimazole.

Athyromazole.

L'étalonnage de ces différents ATS est encore mal résolu. En principe, le meilleur produit est celui qui se montre le plus efficace et le plus régulier dans la réduction de l'hyperthyroïse périphérique des Basedowiens, tout en déterminant, aux doses utiles le minimum d'accidents toxiques et le moins d'expansion goitrigène ou d'exophtalmie.

Des études d'ASTWOOD et de Mac GAVACK, il ressort que les dérivés imidazolés sont supérieurs à ceux du thiouracile :

	Activité	Toxicité	Léthalité
AMINOTHIAZOLE.....	1	30	très rare
THIOURACILE.....	1	13	très rare
METHYLTHIOURACILE.....	1,5	2	0
PROPYLTHIOURACILE	1,5	4	0
MERCAPTOHIAZOLINE.....	5	8	
METHIMAZOLE.....	30 à 40	négligeable	0

En fait, leur toxicité en clinique humaine paraît beaucoup plus importante que ne l'ont dit les auteurs américains, et ALBEAUX-FERNET a signalé récemment, à côté des hypogranulocytoses fréquentes, des accidents d'intolérance et des ictères avec hépatite parfois très graves.

Nos préférences vont aux dérivés du thiouracile. Leur action lente et douce n'est pas un désavantage : elle évite les dangers d'une réaction thyroostimulinique excessive. Leur toxicité est très faible et les accidents exceptionnels. Chez certains de nos malades (observations les plus anciennes) le Propylthiouracile nous a donné de bons résultats. Nous l'avons abandonné, cependant, au profit du

— **Méthylthiouracile** qui s'avère plus efficace, plus régulier dans son action et dont le pouvoir goitrigène est très inférieur. Sa posologie doit

être adaptée à l'intensité des signes cliniques. Les doses ne doivent pas être trop élevées afin de ne pas réduire trop brutalement la sécrétion thyroïdienne. Elles doivent être réparties en 3 à 6 prises journalières, en raison de leur rapide élimination par le rein. Nous employons de préférence :

Le **Frénantol Composé** qui répond aux exigences de la triple sédation.

Chaque comprimé renferme :

- Phénobarbital : 0,25 g.
- Paraoxypropionophénone : 0,25 g.
- Méthylthiouracile : 0,05 g.

Notre traitement comporte, en principe, 3 phases :

- a) **Phase d'attaque** : de 3 à 6 semaines à doses relativement élevées et proportionnelles à l'intensité des signes cliniques.
- b) **Phase d'entretien** : de 3 à 6 mois, à doses réduites de moitié.
- c) **Phase de consolidation** : à doses minimales jusqu'à la guérison complète.

Le passage d'une phase à l'autre est fonction de l'amélioration clinique obtenue.

Dans certains cas, un autre anti-thyroïdien nous paraît intéressant :

— **Le Perchlorate de Potassium** : Il n'inhibe pas la synthèse de l'hormone thyroïdienne comme les dérivés du thiouracile mais s'oppose à la captation de l'iode organique par la thyroïde. Son efficacité, inférieure à celle des autres ATS et sa lenteur d'action le relèguent au second plan.

Cependant, sa toxicité extrêmement faible justifie son emploi dans les cas d'intolérance aux ATS et surtout lorsque la formule sanguine décèle une granulopénie. La posologie préconisée est de 4 à 6 tablettes de 100 milligrammes réparties dans la journée.

*
**

Enfin, notre méthode thérapeutique de la Maladie de Basedow, réserve une place capitale aux

IV) Médications Etiologiques

Elles visent :

A) — à assurer le minimum vital en hormone thyroïdienne.

L'**Extrait thyroïdien** prescrit à doses physiologiques évite, bien souvent, une poussée évolutive lors d'une maladie infectieuse intercurrente, d'un surmenage, ou d'un épisode de la vie génitale. Son emploi doit, en outre, être systématique toutes les fois que le syndrome basedowien tend à se dissocier et à prendre une dominance hypophysaire.

Ces besoins sont minimes et la prise journalière de :

— **Extrait thyroïdien** : 0,01 g à 0,02 g ou de

— **Thyroxine** : 1/4 à 1/2 mg, constitue une très simple mesure de prudence.

B) — à assurer les besoins physiologiques en Iode.

Ils sont normalement de 200 à 300 μ g par jour.

Les doses qu'il convient d'administrer doivent correspondre à ces exigences. La prise de

— **Teinture d'Iode du Codex** : une seule goutte, deux fois par semaine est largement suffisante puisqu'elle apporte ainsi 12 milligrammes par semaine.

C'est exclusivement sous cet angle que nous envisageons l'intérêt de la thérapeutique iodée.

C) — à corriger les troubles de la fonction ovarienne.

Nous limitons l'emploi des médications hormonales aux cas où l'enquête étiologique montre qu'un dérèglement de la fonction gonadale retentit sur l'équilibre de la fonction thyroïdienne.

Les Oestrogènes : trouvent leur justification au stade oestrogéno-prive de la ménopause.

Notre préférence va aux oestrogènes de synthèse, type Distilbène ou Ethinyl-oestradiol, qui sont très maniables et ne semblent pas comporter de risques de stimulation hypophysaire telle qu'on l'observe avec de faibles doses de Folliculine.

Extrêmement actifs, ils doivent se prescrire à doses faibles de l'ordre de :

- **Ethinyl-oestradiol** : 20 à 30. (20 jours par mois).
- **Diéthyl-stilboestrol** : 1/4 à 1/2 mg.

Des doses plus fortes risquent d'entraîner des accidents de sursaturation oestrogénique dont la conséquence est une accentuation des troubles nerveux et souvent une aggravation du déséquilibre thyroïdien.

Les Androgènes : sont indiqués au stade hyperhormonal de la ménopause.

En mettant au repos la sécrétion gonado-stimulinique, ils empêchent les réactions thyroïdostimuliniques fâcheuses.

— **Le Propionate de Testostérone** : nous semble le plus actif de ces androgènes. Sa posologie est de : 1 injection IM de 25 mg, tous les 5 jours, pendant 1 mois.

Le traitement ultérieur peut être poursuivi avec des produits à effet retard, type

— **Androtardyl**

Toutefois, l'exagération de la pilosité, surtout chez les femmes brunes, nous a parfois contraints d'arrêter le traitement trop précocement.

D) — Enfin, à écarter les facteurs d'agression externe en veillant sur les conditions matérielles ou sociales du malade, en le soustrayant au besoin familial, en essayant de lui éviter des éléments de surcharge psycho-affective.

Des cures psycho-thérapeutiques nous ont été souvent nécessaires et utiles.



2) Conduite et surveillance du traitement

Le traitement conduit avec prudence nécessite une surveillance rigoureuse.

Toutes les semaines puis tous les mois, un contrôle minutieux apprécie ses effets sur :

— **L'hyperthyroïose périphérique :**

Evolution du poids.

de la tachycardie.

de la thermophobie.

— **les signes nerveux.**

— **la réactivité thyroestimulique :**

Evolution — de la protrusion oculaire,

— du caractère oedémateux de l'exophtalmie,

— des signes fonctionnels oculaires,

— des caractères vasculaires du goître.

De temps à autre, nous faisons pratiquer :

— **Métabolisme Basal.**

— **Cholestérol total.**

(L'iode 131 est, par contre, sans valeur dès que le traitement par les ATS est mis en œuvre).



Pour plus de clarté, notre méthode de traitement de la Maladie de Basedow, actuellement bien codifiée, peut se résumer sous forme de tableaux synoptiques :

MALADIE DE BASEDOW CLASSIQUE

But recherché	Phase d'attaque 3 à 6 semaines	Phase d'entretien 3 à 6 mois	Phase de consolidation
	Doses journalières réparties en 3 ou 4 prises		
Sédation nerveuse	<i>Dans la journée</i> Bromure de Ca: 1 g + Isonal ou Eunoctal : 0,20 g + Résérpine: 1 mg 50 <i>Au coucher</i> Imménoctal: 0,10 g Phénergan: 0,0025g	<i>Dans la journée</i> Bromure de Ca: 1 g + Isonal ou Eunoctal : 0,15 g + Résérpine : 1 mg <i>Au coucher</i> Imménoctal: 0,05 g Phénergan: 0,0025g ou Supponéryl	Br. de Ca : 0,75 g + Isonal ou Eunoctal : 0,075 g + Résérpine : $\frac{1}{2}$ mg
Sédation Hypophysaire	Frénantol : 1,50 g	Frénantol : 0,75 g	—
Sédation Thyroïdienne	Méthylthiouracile 0,30 g	Méthylthiouracile 0,15 g + 2 gouttes d'Iode par semaine	Méthylthiouracile 0,075 g + 2 gouttes d'Iode par semaine + Extrait thyroïdien 0,01 à 0,03 g

FORMES HYPERTHYREOSTIMULINIQUES

But recherché	Phase d'attaque	Phase d'entretien	Phase de consolidation
	Doses journalières réparties en 3 ou 4 prises		
	<i>Dans la journée</i> Bromure de Ca: 1 g	<i>Dans la journée</i> Br. de Ca : 0,75 g	Br. de Ca : 0,75 g
	+	+	+
Sédation	Isonal	Isonal	Isonal
	ou	ou	ou
nerveuse	Eunoctal : 0,20 g	Eunoctal : 0,15 g	Eunoctal : 0,075 g
	+	+	+
	Résérpine: 1 mg 50	Résérpine : 1 mg	Résérpine : ½ mg
	<i>Au coucher</i>	<i>Au coucher</i>	
	Imménoctal: 0,10 g	Imménoctal: 0,05 g	
	Phénergan: 0,0025g	Supponéryl	
	Frénantol : 3 g	Frénantol : 1 g 50	Frénantol : 0,75 g
	<i>éventuellement :</i>	<i>éventuellement :</i>	<i>éventuellement :</i>
Sédation	ACTH: 25 mg dans	Rx. Hypophysaire	Rx. Hypophysaire
	500 cm ³ de		
	sérum glucosé		
Hypophysaire	à passer en		
	8 heures.		
	+		
	Perthymique: 10 cc		
	pendant 20 j.		
	Méthylthiouracile	Extrait thyroïdien	
	pas plus de	0,01 à	
	0,15 g	0,02 g	
	+	+	
Sédation	Extrait thyroïdien	2 gouttes d'Iode	
	0,02 à	par semaine	
Thyroïdienne	0,05 g		
	+		
	2 gouttes d'Iode		
	par semaine		

FORMES HYPERTHYROIDIENNES

But recherché	Phase d'attaque	Phase d'entretien	Phase de consolidation
	Doses journalières réparties en 3 ou 4 prises		
Sédation nerveuse	<i>Dans la journée</i> Bromure de Ca: 1 g + Isonal ou Eunoctal : 0,20 g + Réserpine: 1 mg 50 <i>Au coucher</i> Imménoctal: 0,10 g Phénergan: 0,0025g	<i>Dans la journée</i> Br. de Ca : 0,75 g + Isonal ou Eunoctal : 0,15 g + Réserpine : 1 mg <i>Au coucher</i> Imménoctal: 0,05 g Supponéryl	Br. de Ca : 0,75 g + Isonal ou Eunoctal : 0,075 g + Réserpine : $\frac{1}{2}$ mg
Sédation Hypophysaire	facultative	facultative	
Sédation Thyroïdienne	Méthylthiouracile 0,40 à 0,50 g	Méthylthiouracile 0,30 puis 0,15 g + 2 gouttes d'Iode par semaine	Méthylthiouracile 0,075 g Si évolution vers l'adénome hyper- sécrétant, envisa- ger : I 131 chez les sujets âgés, la Thyroïdectomie avant 50 ans.

CHAPITRE III

LES RÉSULTATS

Avant d'envisager dans le détail les résultats du traitement médical de la Maladie de Basedow par notre méthode de triple sédation, il convient de définir la guérison du Basedowien et d'en établir les critères.

1) CRITERES DE GUERISON.

La réduction de l'hyperthyroïse, aussi nécessaire soit-elle, ne représente pas plus un test de guérison du Basedow, que la réduction de la glycosurie ne représente celle du Diabète. Le but à poursuivre est : non seulement la disparition des signes thyrotoïxiques, mais la normalisation de la fonction thyroïdienne à chacun de ses échelons : hypothalamique, hypophysaire, thyroïdien et neuro-végétatif.

C'est dire que l'on ne pourra parler de guérison que devant :

- la disparition des signes oculaires évolutifs.
- la disparition du caractère vasculaire du goître.
- la sédation de l'hyperthyroïse périphérique.
- le retour à la normale, non seulement
 - du MB : à + 10 % ou + 15 % qui sont les chiffres physiologiques.

— du Cholestérol à 1 g 80

mais aussi :

- de l'Iode 131 et même
- de l'Iodémie protéique.

La convergence de ces critères emporte évidemment la conviction, même si leur rigueur n'est pas toujours absolue.

Le malade est alors considéré comme guéri. Il garde néanmoins les traces de sa maladie :

- une exophtalmie résiduelle sèche.
- une hyperplasie thyroïdienne inesthétique.
- une hypertonie nerveuse plus ou moins latente.

Sans doute, ces séquelles n'ont-elles pas de signification fâcheuse et pas de gravité clinique, mais pour aussi minimes qu'elles soient, elles affectent le psychisme de ces individus déjà prédisposés.

Quoi qu'il en soit, il convient de différencier les effets thérapeutiques immédiats, toujours excellents, des résultats ultérieurs, variables selon l'intensité de la forme clinique, le potentiel évolutif et la durée du traitement.

II) LES EFFETS THERAPEUTIQUES IMMEDIATS.

Ils sont, en général, excellents et rapides.

Les premiers résultats favorables s'enregistrent, dans la majorité des cas, dès la troisième semaine, au plus tard au bout d'un mois.

La sédation cortico-hypothalamique se traduit par :

— une diminution de la nervosité, de l'instabilité psycho-motrice, des troubles neuro-végétatifs.

— par un retour du sommeil.

Ces effets sont particulièrement spectaculaires au stade de déclenchement de la maladie qu'ils peuvent définitivement enrayer. Ils sont moins évidents au stade de Basedow confirmé. Une réduction progressive des signes nerveux amène, néanmoins, vers la 6^e semaine, un retour du calme et du sommeil, mais la consolidation nécessite un traitement d'entretien de longue durée. De plus, tout arrêt du traitement sédatif à ce moment, entraîne inexorablement une reprise des signes nerveux.

La réduction des signes thyrotoxicques est habituelle.

Un mois après le début du traitement, on observe :

— un ralentissement du pouls

— une reprise de poids

— une atténuation de la thermophobie.

Il ne faut pas attendre, parmi ces résultats immédiats, la réduction des signes hypophysaires. Cependant, l'amélioration est marquée par une stabilisation de l'exophtalmie avec atténuation des signes fonctionnels oculaires.

Le Laboratoire se trouve généralement en accord avec la bonne impression clinique :

— le MB diminue rapidement dès les premières semaines du traitement

— le Cholestérol sanguin augmente, suivant assez fidèlement le degré de thyrotoxicose.

Il faut toutefois être averti qu'à cette période, **une légère expansion du goître** est possible. Elle se traduit par une augmentation de 1 à 2 cms à la mensuration du tour du cou. Elle n'est pas grave si les doses d'ATS sont modérées et adaptées à la forme clinique et cédera peu à peu si la sédation neuro-hypophysaire est suffisante. Elle peut être grave, par contre, si les doses d'ATS sont trop élevées : le goître prend une soudaine et rapide expansion, un souffle systolique apparaît à son

niveau. Parallèlement, les signes oculaires s'aggravent et le Cholestérol s'élève rapidement.

L'attention doit être attirée par ces signes, impliquant :

— l'arrêt total et immédiat des ATS

— leur remplacement par des doses modérées d'Extrait thyroïdien (0,02 g à 0,03 g) jusqu'au retour à l'état antérieur.

Les ATS seront ensuite repris prudemment en tâtant la susceptibilité du malade et en déterminant patiemment la dose nécessaire et juste suffisante.

Citons à ce propos l'observation de Mr. D., (23), qui développa un syndrome hyperthyroïdostimulinique avec ophtalmoplégie par réduction trop brutale de la composante thyroïdienne de sa maladie de Basedow. L'arrêt des ATS, l'adjonction d'Extrait thyroïdien et de Frénateurs hypophysaires permit, au 9^e mois, une guérison complète.

Dans certains cas, d'indication correcte, l'attente d'une amélioration rapide peut être déçue. S'il est rare que le refus de coopération du malade en soit la cause et qu'il faille renoncer d'emblée à poursuivre le traitement, il est par contre fréquent que la persistance de situations conflictuelles ayant présidé à l'installation de l'hyperthyroïose en soit responsable.

La Psycho-thérapie bien conduite trouve alors, à ce moment, toute son utilité.

III. — LES RESULTATS ULTERIEURS

L'obtention de cette première amélioration permet de passer aux doses médicamenteuses d'entretien, mais la partie n'est pas encore gagnée comme le prouvent les différentes évolutions ultérieures et le pronostic, à ce stade, est encore difficile à formuler.

Les résultats médiats se classent en 4 groupes :

- 1° **Les guérisons complètes** : éventualité la plus fréquente.
- 2° **Les stabilisations avec persistance de sequelles pathologiques.**
- 3° **Les récurrences itératives** : de plus fâcheux pronostic.
- 4° **Les échecs** : heureusement rares.
- 5° et enfin **Les accidents** : à vrai dire exceptionnels.

*
**

1. — LES GUERISONS COMPLETES.

Elles comportent :

- le retour au niveau physiologique du tonus de la fonction thyroïdienne à chacun de ses échelons,
- la reprise normale des conditions d'existence,
- le maintien de la stabilisation après l'arrêt de la thérapeutique.

Elles représentent 29 cas sur 50 observations soit 58 %.

Les auteurs américains Goodwin, Steinberg et Wilson, dans leurs statistiques, parlent encore de guérison après 62 mois de traitement. Ce terme nous paraît assurément trop long et confère au tableau clinique un aspect de chronicité qui constitue une faiblesse de leur méthode.

Nous avons, quant à nous, limité arbitrairement à 36 mois le délai raisonnable du traitement, malgré les quelques observations de guérison complète obtenues plus tardivement et au prix de quelques accrocs évolutifs.

Nos statistiques comportent ainsi :

- 11 cas de guérisons en 1 à 6 mois
- 12 cas — 6 à 18 mois
- 6 cas — 18 à 36 mois

Ces guérisons ont été contrôlées :

- 6 mois à 1 an plus tard = 4 cas
- 1 à 2 ans plus tard = 8 cas
- 2 à 3 ans plus tard = 7 cas
- 3 à 4 ans plus tard = 6 cas
- plus de 4 ans après = 4 cas

A. — **Les guérisons rapides**, en 6 mois, sont on le voit relativement fréquentes. Ce sont, qui plus est, des guérisons de qualité.

Cliniquement, il s'agit toujours de flambées basedowiennes de caractère réversible, particulièrement sensibles à la thérapeutique, survenant chez des sujets sans hérédité thyroïdienne, sans terrain névrotique particulier, dont les régulations neuro-endocriniennes se sont trouvées passagèrement en faillite pour des raisons diverses : maladies infectieuses = 1 cas, surcharge d'origine externe (psycho-affective ou surmenage) = 4 cas, surcharge d'origine gonadale (puberté, post-partum, climatère) = 3 cas.

Initialement, les troubles sont en général d'intensité modérée. Exophtalmie et signes fonctionnels oculaires relativement discrets, hyperplasie thyroïdienne de type I ou II sans caractère vasculaire, hyperthyroïse et signes nerveux dominant la scène.

Une bonne sédation aussi rapide que possible est le but essentiel à atteindre. Son rôle est prépondérant : elle prépare le terrain à l'attaque thérapeutique élective. Les médications anti-thyroïdiennes à doses modestes, y gagnent alors en efficacité. Elle doit, par la suite, être poursuivie assez longtemps, cependant que la couverture physiologique des besoins en hormone thyroïdienne est assurée par 0,01 g à 0,02 g d'Extrait thyroïdien.

Comme l'ont fait remarquer Goodwin et Steinberg il semble que les guérisons rapides soient le fait de sujets jeunes : parmi nos observations, 2 malades seulement sont âgés de plus de 50 ans.

Le sexe semble moins entrer en ligne de compte. Toutefois, la proportion relativement élevée de guérisons rapides chez les hommes (sur 11 cas : 8 guérisons complètes dont 4 en moins de six mois) tendrait à prouver la meilleure solidité de leurs régulations supérieures, ce qui est contraire aux données classiques.

B. — Les guérisons lentes et progressives, en 6 à 36 mois, représentent la majeure partie de ce groupe d'observations avec 18 cas sur 29.

Cliniquement, ce sont pour la plupart (11 cas) des Maladies de Basedow classiques, d'intensité moyenne, comportant une égale répartition des troubles aux différents échelons de la fonction thyroïdienne. Les 7 autres observations de notre statistique sont remplacées par des formes hyperthyroïdiennes plus ou moins pures.

a) La maladie évolue le plus souvent « d'une seule tenue » (16 cas). L'influence du traitement est alors particulièrement favorable. Après les bons résultats de la phase d'attaque, les doses d'entretien amènent une amélioration progressive.

Parallèlement, la thérapeutique peut être doucement réduite jusqu'à son arrêt définitif. (Conduite du traitement et posologie sont de point en point celles indiquées dans les tableaux synoptiques).

b) Mais il n'est pas rare que la maladie évolue plus capricieusement et affecte une forme à rechutes. La guérison n'est alors obtenue que patiemment, grâce à une thérapeutique minutieusement modelée sur la courbe évolutive. (Nous en voulons pour exemple les observations de Mr. V... (28) et Mme B... (29).

Comme dans les cas précédents, le rôle de l'âge semble pouvoir être retenu : sur 18 observations, 12 malades sont âgés de moins de 50 ans. Nous n'avons, par contre, pu mettre en évidence aucun facteur commun étiologique mais avons noté chez tous ces malades un terrain psycho-névrotique plus ou moins intense.

*
**

2. — LES STABILISATIONS AVEC PERSISTANCE DE SEQUELLES PATHOLOGIQUES.

Elles représentent également un nombre important de nos observations avec 13 cas sur 50.

Elles comportent :

- la stabilisation de la fonction thyroïdienne, et
- la possibilité d'une reprise quasiment normale des activités, mais la persistance de séquelles pathologiques qui interdisent d'affirmer la guérison complète.

Pratiquement, ces stabilisations peuvent figurer néanmoins au nombre des bons résultats. Les malades, eux-mêmes, l'apprécient puisque la simple prise de sédatifs nervins leur permet, le plus souvent, de mener une existence normale.

Cliniquement, il s'agit de formes plus graves que dans les cas précédents. Les signes nerveux prédominent, les signes fonctionnels oculaires manquent rarement et sont souvent très intenses. Le goître affecte généralement les types II ou III ; L'exophtalmie est plus accentuée et l'hyperthyroïdisme périphérique est parfois impressionnante.

La durée nécessaire de traitement est, en moyenne, plus longue que dans les cas précédents. Dans notre statistique la stabilisation fut obtenue :

- en 1 à 6 mois = 2 cas
- en 6 à 18 mois = 7 cas
- en 18 à 36 mois = 4 cas

Pour 3 de ces malades il fallut, en outre, poursuivre un traitement de consolidation plus de 10 mois après la stabilisation.

A. — Les séquelles neurotoniques : représentent l'éventualité la plus fréquente (12 cas sur 13).

Elles reflètent l'instabilité des régulations nerveuses supérieures précisément responsables de l'éclosion de la maladie et sont incontestablement l'apanage du sexe féminin.

Nervosité constitutionnelle, hérédité basedowienne, antécédents psycho-névrotiques sont le point commun de cette série d'observations. Il s'y ajoute le plus souvent un climat de tension permanente (soucis, Mme G... (40), conflits familiaux, Mme M... (32), surcharge professionnelle, Mme D... (36), et il faut souligner à ce propos l'influence pathogène de certaines professions peu féminines telles que la mécanographie (Mme R... (21).

La dépression du post-partum, les fatigues de l'allaitement, le cap dangereux du climatère, entretiennent ou aggravent ces séquelles et peuvent déterminer une reprise évolutive de la maladie qu'il est nécessaire de prévenir par une sédation énergique.

Cliniquement, ces séquelles neurotoniques comportent, outre la persistance d'une nervosité excessive, une irritabilité, une émotivité exagérée, des crises d'anxiété, des bouffées vaso-motrices du visage et souvent une tendance tachycardique importante.

Elles ne sont pas le seul fait du traitement par les ATS et s'observent avec tout autant de fréquence après thyroïdectomie (20 % des cas selon les meilleures statistiques) et Iode 131 (18 % des cas).

Elles sont, d'ailleurs, compatibles avec la guérison définitive et bien souvent la prudence seule veut qu'un traitement de consolidation (à

doses minimales) soit longtemps poursuivi, alors même que la fonction thyroïdienne reste stable.

Pourtant, la possibilité d'une rechute plane toujours chez ces malades. C'est ainsi que parmi nos observations, nous comptons 2 rechutes : l'une au bout de 2 ans, Mme F... (37), l'autre après 3 ans de stabilisation, Mme B... (38).

B. — **Les séquelles biologiques** : comportent essentiellement le maintien à un taux élevé de la concentration thyroïdienne en Iode radioactif.

Quelle est la signification exacte de cette avidité excessive persistante ? — En vérité, notre statistique manque de documents pour l'apprécier. Il ne semble pas qu'elle soit incompatible avec la possibilité d'une guérison durable : le cas de Mr. V... (42) en paraît une preuve : ce malade, après 28 mois de traitement est cliniquement guéri depuis plus de 2 ans.

Il est intéressant de remarquer d'ailleurs que certains malades traités par l'Iode 131 gardent aussi cette même anomalie de fixation de l'iode contrastant avec une isothyroïose clinique. Toutefois, la persistance de l'hyperactivité diencéphalo-hypophysaire laisse planer un doute sur la validité à longue échéance des guérisons obtenues et nous avons pu remarquer avec régularité la persistance d'un test à l'Iode élevé dans nos observations de récides itératives.

Par ailleurs, une de nos malades (difficilement classable et qui ne figure pas dans nos statistiques) présenta une Maladie de Basedow classique dont la stabilisation fut obtenue en 7 mois sans accroc évolutif, mais avec persistance d'un test à l'Iode élevé à : $2h = 69 \%$. Après 14 mois de stabilisation sans traitement, une affection virale fébrile déclencha un dérèglement central brutal avec délire, confusion mentale, hyperthermie croissante et exitus, sans qu'à aucun moment la fonction thyroïdienne ne se déséquilibre.

Il convient donc, devant cette séquelle biologique, de ne pas affirmer la guérison et de multiplier les examens de contrôle afin de pallier une rechute éventuelle.



3. — LES RECIDIVES ITERATIVES.

Elles constituent un des points faibles de la méthode. Notre statistique en compte 3 cas sur 50 observations.

a) **Le tendance récidivante de la Maladie de Basedow** est un phénomène extrêmement fréquent.

Dès la mise en œuvre du traitement, la maladie semble évoluer dans les conditions habituelles : l'hypothyroïose diminue, les signes nerveux

s'amendent, engageant à réduire puis à suspendre le traitement. Mais peu de temps après l'arrêt de la thérapeutique, la maladie reprend son cours. L'évolution se poursuit ainsi pendant des mois avec des reprises évolutives dès que la thérapeutique est abandonnée.

Cette tendance récidivante ne constitue pas nécessairement un échec de la chimiothérapie : il n'est pas rare que les rechutes s'espacent et s'amenuisent et, si le malade consent, comme le thérapeute, à faire preuve de persévérance, que le succès final vienne couronner leurs efforts. (Nous en voulons pour exemple l'observation de Mme B... (29) dont la guérison finale fut obtenue après 32 mois de traitement et contrôlée 2 ans plus tard).

On ne saurait trop incriminer dans ce mode évolutif l'influence de facteurs pathogènes : la grippe saisonnière joue un rôle indéniable, la période climatérique est particulièrement dangereuse (Obs. de Mme W... (43), ainsi que la persistance de séquelles psycho-névrotiques renforcées par les soucis ou les émotions. Les manifestations allergiques sont tout aussi redoutables : le cas de Mr. M... (45) l'illustre fidèlement : chaque rechute répond à une crise de bronchite asthmatiforme. Après 5 ans de traitement, la stabilisation demeure incertaine, toutefois le pronostic semble favorable car les rechutes sont de plus en plus espacées.

b) Dans d'autres cas, les récidives itératives sont le fait d'un mode évolutif bien particulier, dit « à bascule ». Après l'amélioration des premières semaines, l'évolution ultérieure oscille constamment : d'une part, la ténacité de l'hyperthyroïdisme exige le maintien des ATS à doses élevées, mais celles-ci entraînent des répercussions hypophysaires (intumescence du corps thyroïde, protrusion des globes oculaires) ;

D'autre part, la réduction des ATS, justifiée par cette hyperthyroïdisme se solde par une reprise des signes hyperthyroïdiques.

Le point d'équilibre thérapeutique est difficile à trouver. Perpétuellement sur la brèche, ajoutant et retranchant au traitement « à la demande », un point reste essentiel cependant : celui de forcer sur la rééquilibration nerveuse et hypophysaire. La stabilisation finale peut ainsi, à juste titre, être escomptée mais nécessite généralement de longs mois de patience.

En fait, ces stabilisations très imparfaites peuvent décourager le malade et dans ce cas le recours aux thérapeutiques radicales devient tentant. L'iode 131 chez les sujets de plus de 50 ans, la thyroïdectomie chez les sujets jeunes, évitent souvent la réapparition des récidives, à la condition toutefois qu'ils ne soient appliqués qu'à la fin d'une période évolutive « refroidie » par les ATS et une sédation énergique.

Leur indication doit cependant être posée avec prudence car les méthodes radicales s'avèrent particulièrement dangereuses dans ces formes récidivantes.

IV. — LES ECHECS

Ils sont heureusement rares (5 cas sur 50 observations).

Ils ressortent de 2 ordres de faits :

A. — **La non-coopération du malade** : est exceptionnelle, mais peut néanmoins constituer un obstacle insurmontable au cours d'un traitement qui soumet à une longue épreuve la patience du malade. Elle est liée tant au mode de vie qu'à la profession ou au psychisme particulier de l'individu. Un seul exemple dans nos observations : Mme T... (46) dont l'état s'aggrava progressivement malgré la prescription de sédatifs et d'une médication anti-thyroïdienne appropriée, qui ne fut jamais observée de l'aveu même de la malade.

B. — **La formation d'un adénome toxique secondaire** : est plus fréquente. Nous en comptons 4 cas sur ces 5 échecs. Elle s'observe dans les Maladies de Basedow de forme initialement hyperthyroïdienne, affecte généralement des sujets de plus de 50 ans et peut-être plus souvent des hommes.

Le traitement médical semble de prime abord actif, pourtant le nodule se circonscrit, s'arrondit peu à peu, semblant s'isoler et se retrancher à l'action thérapeutique.

Parallèlement, la posologie doit être sans cesse accrue et les ATS sont plus ou moins vite débordés.

Si le sujet est jeune, la thyroïdectomie peut être préconisée. L'Iode 131 est indiqué chez les sujets plus âgés : les résultats sont généralement bons et la régression du nodule est habituelle.

En présence d'une forme hyperthyroïdienne à tendance nodulaire, nous avons tendance actuellement à prescrire d'emblée une de ces méthodes radicales.

*
**

V. — LES ACCIDENTS

Ils sont à peu près négligeables et constituent l'un des avantages les plus appréciables de la méthode. Un seul cas en a été relevé sur nos 50 observations.

A. — **Les troubles digestifs** : sont rares et bénins. Ils ne nous ont jamais contraints à l'arrêt des médicaments. Ils nous ont tout au plus incités à faire respecter la règle de leur administration au milieu des repas.

Les réactions cutanées, les vertiges et bourdonnements d'oreilles ainsi que l'anosmie imputés aux ATS par certains auteurs n'ont jamais

été observées avec le Méthylthiouracile aux doses où nous le prescrivons.

B. — Les accidents sanguins : (Leucopénie agranulocytaire) : sont aussi exceptionnels et ne correspondent pas aux statistiques américaines. Ils ne doivent pas faire négliger pour autant la surveillance régulière de la formule sanguine, mais il faut se souvenir qu'une légère leucopénie est fréquente dans la Maladie de Basedow : elle n'entrave en rien le traitement habituel. Le cas de Mme B... (19) nous en fournit la preuve : après correction de sa formule sanguine par une cure d'ACTH, le traitement anti-thyroïdien fut mis en œuvre et la guérison obtenue sans que la formule sanguine ne se modifie.

Ne doivent en effet être considérés comme signe d'alarme :

- qu'une leucopénie à moins de 4.000 GB,
- qu'une granulopénie à moins de 45 %.

La conduite à tenir dans ce cas est :

- de supprimer l'anti-thyroïdien responsable,
 - de hâter la réparation sanguine par des perfusions d'ACTH,
 - de reprendre une action anti-thyroïdienne avec le Perchlorate de Potassium, sans doute moins efficace mais toujours bien supporté.
- (Un exemple démonstratif : celui de Mr. T... (27) qui développa une leucopénie à 3.600 GB au 5^e mois du traitement et guérit au 12^e mois sous Perchlorate).

C. — Les incidents de surdosage ont parfois entraîné le développement de signes hyperthyroéostimuliniques en début de traitement. Rapidement dépistés, ils ont toujours été bénins et ont cédé devant la réduction de la posologie associée à l'appoint d'Extrait thyroïdien à doses faibles.

Il faut néanmoins mettre en garde, une fois encore, contre cette hyperthyroéostimulinie qui peut être grave. (Mr. D... (23) en a ainsi été victime et sa guérison ne fut obtenue qu'après 9 mois d'opothérapie thyroïdienne).

Quant à l'hypothyroëse post-thérapeutique, toujours discrète, elle est bénigne et régresse spontanément après quelques mois.

CHAPITRE IV

LES DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Les résultats du traitement médical de la Maladie de Basedow par cette méthode de triple sédation :

- neuro-hypothalamique,
- hypophysaire,
- et thyroïdienne,

permettent d'établir des points de comparaison vis-à-vis des thérapeutiques radicales : Thyroïdectomie et Iode radio-actif.

*
**

Pour en peser les termes avec rigueur, il convient, une fois encore, d'insister sur :

L'INDICATION GENERALE DE LA METHODE qui doit répondre à certaines exigences :

- Il faut tout d'abord que l'hyperthyroïse soit authentiquement reconnue et confirmée par la mesure du Métabolisme basal et le dosage du Cholestérol sanguin.
- Il faut ensuite qu'il y ait réellement hyperthyroïxémie.
- Il faut, enfin, que la note hyperstimulatrice ne soit pas excessive.

Dans la pratique, il semble, bien souvent, que le diagnostic d'hyperthyroïse soit posé avec trop de légèreté. Les « faux-Basedow », traités sans raison valable sont monnaie courante. L'emploi des ATS entraîne alors des désastres. Une de nos malades, Mme M... (dont l'observation ne figure pas dans nos statistiques) fut traitée à tort et trop brutalement par les ATS. A son arrivée dans le service, elle présentait un goître thérapeutique qui ne régressa qu'à l'arrêt du traitement et sous l'effet de l'opothérapie thyroïdienne.

Nous éliminons de ce fait :

- A. — Les cas si fréquents de **neurotonie sans hyperthyroïse**.
- B. — **Les goîtres simples** sans signes d'hyperthyroïdie.
- C. — **Les Exophtalmies œdémateuses sans signes d'hyperthyroïse** et certains syndromes à prédominance hyperstimulinique pour lesquels les ATS doivent être sinon proscrits, du moins utilisés avec une prudence extrême et toujours associés aux médications neuro-régulatrices et aux frénateurs hypophysaires à hautes doses.
- D. — **Les syndromes d'Irritabilité hypothalamo-thyroïdienne**, difficilement classables dans le cadre de la Maladie de Basedow, tant en raison de leur caractère fruste, que de leur évolution atypique et pour lesquels l'emploi des ATS doit être extrêmement prudent et strictement adapté aux signes périphériques.

*
**

I. — LES AVANTAGES DE LA METHODE

1° **SON EFFICACITE** se trouve soulignée par les résultats obtenus :

Sur 50 observations :

- 29 cas de guérisons complètes,
- 13 cas de stabilisations avec séquelles pathologiques,
- 3 cas de récides itératives,
- 5 cas d'abandon du traitement nécessité par l'évolution adénomateuse du goître ou la non-coopération du malade.

Ce qui représente globalement :

— Guérisons complètes	= 58 %		= 84 % de bons
— Stabilisations satisfaisantes	= 26 %		résultats.
— Stabilisations imparfaites	= 6 %		= 16 % de mauvais
— Echecs complets	= 10 %		résultats.

Les statistiques américaines du traitement par les ATS sont beaucoup moins favorables :

Mc CULLAGH et CASSIDY évaluent à 66,7 % des cas les résultats satisfaisants,

GOODWIN, STEINBERG et WILSON ne rapportent, pour 94 malades, que 39 cas de guérisons contrôlées,

STIRRET, PETIT et STARR ne mentionnent, eux-aussi, que 60 % de bons résultats.

De leur côté, de GENNES, BRICAIRE et COURJARET, dans une statistique portant sur 48 malades traités par le Propylthiouracile, ne relatent que 10 guérisons complètes pour 7 échecs et 29 succès partiels. Avec le Benzylthiouracile, sur 38 malades traités, les mêmes auteurs rapportent 8 échecs pour 14 succès partiels et seulement 10 guérisons complètes.

Mis à part le désaccord fréquent des cliniciens sur le sens attribué au terme de Maladie de Basedow et à ses critères de guérison, ces écarts statistiques nous semblent explicables par deux ordres de faits :

- Nous n'utilisons jamais les ATS isolément et nous efforçons toujours d'obtenir une sédation nerveuse aussi complète que possible.
- Nous les utilisons à des doses modérées : les risques d'accidents sont ainsi réduits.

Les ATS donnent alors leur efficacité maximum qui permet d'affronter avec avantage les meilleures statistiques de la thyroïdectomie et du traitement par l'Iode 131.

Pour la Thyroïdectomie, la guérison complète serait obtenue dans 65 % des cas. En fait, les statistiques présentent des écarts de 40 à 70 % selon les auteurs. CRILE rapporte jusqu'à 80 % de guérisons complètes sur 9.630 thyroïdectomies, mais devant ce nombre on peut douter qu'il se soit agi de Maladies de Basedow authentiques.

Pour l'Iode 131, les statistiques de TUBIANA, DUTREIX et GRINBERG comportent 66 % de résultats satisfaisants.

2° LA DOUCEUR DE SON ACTION exclue les complications inhérentes aux thérapeutiques radicales.

Le pourcentage pratiquement nul des accidents avec les ATS s'oppose à celui qui est reconnu par les partisans les plus chaleureux des autres méthodes :

La thyroïdectomie comporte des risques de complications dont le taux dépasse en fréquence celui de toutes les autres méthodes.

a) **La Tétanie parathyroéoprive** représente 2 % des cas.

Elle traduit la dysrégulation nerveuse centrale des Basedowiens et n'a le plus souvent aucun lien avec l'état des parathyroïdes. Elle cède heureusement assez rapidement à la calcithérapie par voie orale.

b) **La Paralysie récurrentielle** s'observe également dans 2 % des cas.

Son traitement est difficile : les sutures nerveuses échouent toujours et la fixation des cordes vocales ne rétablit que partiellement la phonation et la respiration.

c) **Les crises aiguës post-opératoires** sont évidemment devenues plus rares, avec la mise au point de la technique des soins préopératoires. Leur fréquence atteint encore dans les meilleures statistiques le taux

de 3 % avec une mortalité qui frappe environ la moitié des cas. Elles sont redoutables par leur soudaineté et leur déroulement rapide et impressionnant.

d) Enfin, l'**exophtalmie maligne post-opératoire** est une éventualité qui est loin d'être exceptionnelle puisque LEWITT la note 13 fois sur 580 cas, soit 2 % des cas.

Elle pose à la thérapeutique basedowienne un des problèmes les plus difficiles à résoudre.

La correction de l'hyperthyroéstimulinie représente le but qu'il importe d'atteindre en mettant en œuvre toutes les ressources disponibles : Frénateurs hypophysaires, extraits thymiques, Corticothérapie, Radiothérapie hypophysaire, trépanation décompressive de l'orbite, voire même la méthode d'exception que constitue l'hypophysectomie.

Tous ceux qui ont assisté ainsi à l'éclosion d'une crise aiguë ou d'une exophtalmie maligne au lendemain d'une thyroïdectomie apprécient à sa juste valeur la douceur d'action des ATS.

L'Iode 131 peut déterminer aussi :

- a) des **réactions tétaniformes** comme l'a signalé H. P. KLOTZ.
- b) plusieurs cas de **Leucémie** ont été rapportés par POCHIN, MYANT et CORBETT ainsi que par ABBAT et collaborateurs.
- c) la méthode présente, en outre, un **caractère mutilant** non négligeable. MAZARAKIS, SLAUGHTER et COLE ont notamment observé sur 23 examens histologiques prélevés sur des malades soumis à l'Iode 131 :
 - 9 cas de lésions de thyroïdite (type HASHIMOTO),
 - 4 cas d'aspect multinodulaire,
 - 7 cas d'atrophie diffuse avec fibrose.

- d) de plus, l'**hypothèque d'une cancérisation** à longue échéance l'interdit chez les individus jeunes (au-dessous de 50 ans).

3° L'**ABSENCE DE MYXOEDEME META-THERAPEUTIQUE** est un avantage qui mérite d'être souligné tout particulièrement en face de l'Iode 131 dont les séquelles d'hypothyroïse atteignent selon les auteurs 5 à 16 % des cas (H. P. KLOTZ, CAROIT, LUMBROSO). Cette hypothyroïse peut s'observer avec des doses relativement modérées et même, comme l'ont noté H. P. KLOTZ et ELMALEH, après une dose unique de 6 millicuries.

Habituellement transitoire et cédant à l'opothérapie thyroïdienne en 6 à 10 mois, elle peut néanmoins être définitive (2 % des cas).

Accompagnant cette hypothyroïse, GILBERT-DREYFUS rapporte 3 cas d'hypertrophie musculaire à forme pseudo-athlétique, jamais observée avec les ATS.

Le grand myxœdème post-opératoire, tel que le décrivaient J.-L. et A. REVERDIN a pratiquement disparu depuis l'adoption de la thy-

roïdectomie subtotale, mais une statistique récente faite sur 2.400 interventions relate encore 7 % d'hypothyroïses, contrôlables par l'opothérapie thyroïdienne.

4° **LEUR ABSENCE DE TOXICITE** est pratiquement complète et permet d'administrer les ATS dans tous les cas. Il n'en va pas de même de l'Iode radio-actif qui diffuse dans le courant sanguin, ce qui le contre-indique chez l'enfant et la femme enceinte.

*
**

II. — LES INCONVENIENTS DE LA METHODE

Ils sont, en regard, mineurs mais comprennent cependant :

1° LA LONGUE DUREE DU TRAITEMENT.

Dans nos statistiques, la durée du traitement nécessaire pour assurer la guérison complète a été variable :

- de 1 à 6 mois = 11 cas,
- de 6 à 18 mois = 12 cas,
- de 18 à 36 mois = 6 cas.

A cet égard, le traitement médical de la Maladie de Basedow est mis en infériorité devant les thérapeutiques radicales.

L'Iode 131 séduit par sa simplicité et sa rapidité.

La Thyroïdectomie donne, elle aussi, une amélioration clinique et fonctionnelle dans de beaucoup plus brefs délais. Il faut noter, cependant, que la persistance de séquelles neurotoniques, qui oblige souvent à étaler le traitement médical de consolidation sur plusieurs années, comporte le même impératif :

- dans 18 % des cas après I 131 (TUBIANA, DUTREIX et GRINBERG),
- dans 20 % des cas après thyroïdectomie.

2° LA FREQUENCE RELATIVE DES RECIDIVES ITERATIVES.

La tendance récidivante des Basedowiens soumis aux ATS ne doit pas être minimisée. Elle peut, toutefois, être considérée comme la contre-partie nécessaire de la suppression des accidents post-thérapeutiques.

Ces mêmes récidives itératives fournissent d'ailleurs bon nombre des complications des méthodes radicales. Elles peuvent être précoces ou tardives et survenir quelques mois ou quelques années après l'intervention à l'occasion de n'importe quel facteur de surcharge.

Pour WELTI, les récidives après thyroïdectomie ne s'observeraient que dans 1,8 % des cas. Sylvain BLONDIN les évalue à 5 % des cas.

En fait, elles paraissent beaucoup plus fréquentes. Elles traduisent la reviviscence du moignon thyroïdien sous l'effet de la persistance de l'hyperexcitabilité hypothalamo-hypophysaire que la thyroïdectomie ne peut améliorer à elle seule.

Avec l'Iode radio-actif, les statistiques de TUBIANA, CAROIT et GRINBERG révèlent encore 11 % de récidives.

3° LA PERSISTANCE D'UNE HYPERPLASIE THYROIDIENNE est, en regard, un inconvénient mineur. Souvent disgracieuse, mais rarement gênante, cette hyperplasie résiduelle peut être aisément corrigée après la guérison du syndrome par une intervention purement esthétique.

Comme le remarque L. BRULL, la thyroïdectomie reprend ses droits chez les Basedowiens guéris.



III. — LES INDICATIONS DES A.T.S.

Elles se dégagent ainsi :

1° LA MALADIE DE BASEDOW CLASSIQUE quelle que soit son intensité, depuis le Basedow fruste jusqu'aux formes intenses, fournit la meilleure indication.

La triple sédation s'avère alors la méthode de choix qu'il faut toujours appliquer en premier lieu, quitte à passer ultérieurement aux méthodes radicales si la guérison n'est pas suffisamment solide.

Tout au plus, peut-on exclure d'emblée :

- a) les malades peu coopérants (qu'il s'agisse de motifs psychologiques ou matériels),
- b) les sujets âgés (qui réagissent particulièrement bien à l'Iode radio-actif).

Pour certaines cardiopathies basedowiennes graves qui exigent une guérison rapide, se pose un problème thérapeutique difficile qui mérite discussion.

Le pronostic vital apparaît des plus sombres et impose la suppression rapide, complète et définitive de toute hypersécrétion thyroïdienne.

La thyroïdectomie paraissait en fournir la possibilité, mais, à côté de succès éblouissants, elle a eu de désastreux résultats liés au manque de préparation préopératoire.

Dans une statistique récente, LENEGRE fixe à 30 % le taux de ses échecs.

Les ATS bien maniés, dans le cadre d'un traitement synthétique correct, prudent et équilibré, peuvent donner d'excellents résultats sans être grevés des dangers des autres méthodes.

Pourtant l'Iode 131 recueille aujourd'hui la majorité des suffrages, mais son action ne se manifeste qu'au bout de 6 semaines. La dose initiale a donc intérêt à être forcée et la prescription d'ATS doit être assurée après l'administration de l'isotope jusqu'aux effets de l'irradiation.

2° **LES FORMES PREDOMINANTES** aux différents échelons de la fonction thyroïdienne sont tout aussi indiquées :

- a) **les formes à prédominance de signes nerveux** nécessitent toutefois un traitement sédatif particulièrement intense et qui n'a pas toujours raison de la composante nerveuse.
Il persiste alors quelques séquelles neurotoniques qui doivent tenir l'attention en éveil et faire réserver le pronostic ultérieur.
- b) **les formes à prédominance hyperthyroostimulinique** sont une indication en fonction du degré de l'hyperthyroïose associée.
- c) **les formes à prédominance thyroïdienne** cèdent bien au traitement à condition d'utiliser les ATS à doses plus élevées que dans les formes habituelles et d'insister sur la sédation nerveuse. Les médications anti-hypophysaires peuvent alors être négligées.

3° **LES FORMES ATYPIQUES** sont, au contraire, de moins bonnes indications au traitement médical.

- a) **les exophtalmies œdémateuses** excluent notamment toute thérapeutique anti-thyroïdienne si la note hyperthyroésique manque au tableau clinique : ce serait, à coup sûr, aggraver l'exophtalmie.
- b) **l'adénome toxique hypersécrétant** offre également au traitement médical une résistance indubitable.
Le recours à la thyroïdectomie ou à l'Iode 131 est alors préférable.

LES OBSERVATIONS

OBS. n° 2341

Mr N..., 29 ans

(1)

*Maladie de Basedow classique d'origine imprécisée.
Guérison complète en 5 mois 1/2, contrôlée 2 ans
plus tard.*

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES (après 1 mois 1/2 de Basedène prescrit par son médecin habituel) :

Nerveux : Nervosité, tremblement++ éréthisme cardiaque.
Hypophysaires : Légère exophtalmie sans signes fonctionnels.
Thyroïdiens : Goitre soufflant, diffus, homogène (TC=35cms) —
Tachycardie à 110 —
Amaigrissement de 4 kgs en 3 mois.
Laboratoire : MB = + 71 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/54 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 3 comprimés par jour
+ Sédatifs nervins.

V/54 : 4^e mois : Disparition des signes nerveux, pouls à 94,
prise de poids (+ 5 kgs).
Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
→ Extrait thyroïdien : 0,01 g.
2 gouttes d'Iode par semaine.

VII/54 : 6^e mois : Stabilisation très satisfaisante.
Poids en hausse (+ 4 kgs). Pouls à 76.
MB = + 1 % — Cholestérol = 3 g. 20.
Arrêt des ATS.
Halothyronne : 3 comprimés par semaine.
Reprise du travail.

XI/56 : 2 ans plus tard, sans aucun traitement, le malade nous écrit qu'il se considère comme guéri et mène une vie tout à fait normale.

Maladie de Basedow classique post-émotive réduite en 3 mois. Légère exophtalmie résiduelle ayant régressé par la suite.

ETIOLOGIE : Choc psycho-affectif.

SIGNES CLINIQUES :

- Nerveux : Nervosité, irritabilité, insomnie, tremblement.
Hypophysaires : Exophtalmie (OD=17 OG=16) sans signes fonctionnels oculaires.
Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse du corps thyroïde (TC=34c).
Tachycardie à 110.
Amaigrissement de 12 kgs en 4 mois.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

- X/53 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 puis 3 comprimés par jour + Phénobarbital.
1/54 : 3^e mois : Stabilisation satisfaisante. Disparition du tremblement, diminution de la nervosité.
Prise de poids (+ 3 kgs). Exophtalmie en régression (OD=16 OG=15 $\frac{1}{2}$).
MB = + 6 % — Cholestérol = 1 g. 70.
Arrêt des ATS.
VII/56 : 3 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie : yeux, pouls et poids normaux.

Maladie de Basedow classique évoluant depuis 4 ans avec des alternatives d'aggravation et de rémission chez une femme castrée artificiellement à l'âge de 36 ans. Guérison complète en 6 mois, contrôlée 14 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Climatère.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, insomnie, palpitations.
 Hypophysaires : Exophtalmie modérée avec rétraction de la paupière supérieure et signes fonctionnels.
 Thyroïdiens : Goître diffus, ferme, modéré (TC=32cms $\frac{1}{2}$).
 Tachycardie à 108.
 Hypersensibilité à la chaleur. S. du papier +
 Laboratoire : MB = + 43 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/55 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 3 comprimés/j × 1 mois.
 → 2 " » » × 2 mois.

VI/55 : 3^e mois : L'hyperthyroïose est complètement réduite.

Poids en hausse (+ 4 kgs). Pouls à 72.
 MB = + 20 % — Cholestérol = 2 g. 85.
 Mais persistance d'une discrète nervosité.

Frénantol composé : 1 comprimé par jour.
 → Extrait thyroïdien : 0,01 g.
 + Hexanoestrol.

IX/55 : 6^e mois : Stabilisation satisfaisante.
Arrêt des ATS.

XI/56 : 14 mois plus tard, sans aucun traitement, le malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow à forme hyperthyroïdienne pure, sans cause déclenchante apparente, réduite en 2 mois, contrôlée 2 ans 1/2 plus tard.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, asthénie, dyspnée d'effort.

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée (TC=33cms).
Tachycardie à 120.
Amaigrissement++

Laboratoire : MB = + 53 %.
Cholestérol = 1 g. 50.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VI 53 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 5 comprimés/j × 3 semaines.
→ Arrêt 15 jours.
5 comprimés/j × 3 semaines.

IX 53 : 3^e mois : Nette amélioration des signes nerveux.
Pouls calme et stable, poids en hausse.
MB = + 8 % — Cholestérol = 1 g. 90.
Arrêt des ATS.

X '53 : 4^e mois : Légère recrudescence des signes nerveux depuis l'arrêt du traitement.
→ Bromures et barbituriques puis traitement sédatif d'entretien pendant 5 mois.

IX/56 : 2 ans 1/2 plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow classique avec arythmie complète découverte fortuitement par le cardiologue. Guérison en 3 mois, confirmée 1 an plus tard. La réduction de l'arythmie complète est refusée par le malade.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, émotivité, dyspnée d'effort.

Hypophysaires : Exophtalmie avec rétraction de la paupière supérieure.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée.
Tachyarythmie avec poulx entre 90 et 100.
Poids stable (œdème des membres inférieurs).

Laboratoire : MB = + 42 %.

Cholestérol = 1 g. 30.

I 131 : 2 h = 81 % cou

24 h = 72 % cuisson = 100

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

II/56 : 1^{er} examen : Sédatifs nervins.

Frénantol composé : 6 compr. $\times$ 5 semaines.

$$\begin{array}{rclcl} \rightarrow & 4 & \gg & \times 2 & \gg \\ & 3 & \gg & \times 3 & \gg \end{array}$$

V 56 : 3^e mois : Retour du calme, prise de poids (+ 3 kgs).

MB = + 9 % — Cholestérol = 2 g. 75.

Arrêt des ATS.

III 57 : 1 an plus tard, sans aucun traitement, euthyréose clinique, activités normales, mais persistance de l'arythmie dont la réduction est refusée par le malade.

Maladie de Basedow d'origine psycho-affective évoluant depuis plusieurs années avec des bouffées d'hyperthyroïse. Basedow classique apparu à la ménopause. Stabilisation complète en 6 mois contrôlée 3 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Psycho-affective.

Deuil en 1944 : amaigrissement et nervosité+++
Ennuis en 1948 : accentuation des troubles nerveux.
De 1948 à 1951 : état très instable.
En 1951 : Troubles climatériques. Apparition du goitre et de l'exophtalmie.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, insomnie, tremblement.
Hypophysaires : Exophtalmie modérée sans signes fonctionnels.
Thyroïdiens : Goitre diffus ferme type II.
Tachycardie instable entre 90 et 120.
Amaigrissement de 2 kgs en 1 mois.
Laboratoire : MB = + 82 %.
Par ailleurs, frottis vaginaux hyperoestrogéniques.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VI/51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 3 comprimés/jour.
+ Paraoxypropiophénone : 0,75 g.
+ Sédatifs.
+ Testostérone.
XII/51 : 6^e mois : Stabilisation satisfaisante. Retour du calme et du sommeil. Reprise du travail.
Arrêt des ATS.
IX.56 : 3 ans après, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow à forme hyperexophtalmique déclenchée après double traumatisme oculaire. Guérison en 6 mois, contrôlée 2 ans plus tard.

ETIOLOGIE : En 1949, projection d'huile à 45° dans l'œil droit ; en 1952, projection de grains d'émeri dans le même œil. Apparition d'une exophtalmie d'abord unilatérale, puis bilatéralisation et dérèglement de la fonction thyroïdienne.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement discret.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale nettement prédominante à droite (OD=20 OG=17). Œdème palpébral++ - Signes fonctionnels intenses+

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse modérée.
Pouls à 90.
Thermophobie et S. du papier.

Laboratoire : MB = + 40 %.
I 131 élevé : 2 h = 49 %.
24 h = 72 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

IV/54 : 1^{er} examen : Cure d'ACTH, amenant une amélioration des signes fonctionnels oculaires et la disparition de l'œdème palpébral.

Frénantol composé : 6 compr./j. × 1 mois.

→ 3 » » × 6 semaines.
1½ » » × 3 mois 1/2.

+ Paraoxypropiophénone : 0,75 g.

+ Extrait thyroïdien : 0,03 g.

+ Extrait Perthymique : 10cm³/j × 1 mois.

Amélioration rapide permettant au malade de reprendre son travail.

X/54 : 6^e mois : La fonction thyroïdienne est bien équilibrée.
Le malade est calme et dort bien.
Sensibilité normale à la chaleur.
Pouls à 72.
Poids en hausse (+ 7 kgs en 4 mois).
L'exophtalmie persiste mais type résiduel (OD=19 OG=18) avec un très discret œdème palpébral.
MB = + 27 %.

Arrêt des ATS.

XI/56 : 2 ans plus tard, sans aucun traitement, le malade est toujours en euthyréose clinique avec un reliquat de neurotonie et une exophtalmie résiduelle modérée à laquelle il ne prête plus attention. Il a repris la forge et la soudure.

Maladie de Basedow classique apparue après un ictère infectieux. Guérison en 2 mois 1/2.

ETIOLOGIE : Ictère infectieux.

SIGNES CLINIQUES :

- Nerveux** : Tremblement discret, nervosité, palpitations.
- Hypophysaires** : Exophtalmie discrète (OD = 15 OG = 16) avec œdème oculo-palpébral.
- Thyroïdiens** : Goitre modéré diffus, légèrement soufflant.
Tachycardie à 116.
Amaigrissement de 12 kgs en 2 mois.
- Laboratoire** : MB = ± 70 ‰.
Cholestérol = 1 g.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

- V/ 54** : Hospitalisation.
Phénobarbital : 0,05 × 4 pendant 2 mois.
→ Chlorpromazine : 0,050 pendant 2 mois.
Phénergan : 0,0050 pendant 8 semaines.
Perchlorate de K : 0,2 pendant 2 mois.
- VII 54 : 2 mois ½** : Stabilisation satisfaisante. Disparition du tremblement, retour du calme et du sommeil.
Régression de l'exophtalmie (OG=15).
Poids en hausse (+ 11 kgs).
MB = + 10 ‰ — Cholestérol = 2 g. 50.
- Arrêt des ATS.*
- Evolution ultérieure favorable.

Maladie de Basedow classique d'intensité modérée, ayant débuté après une période d'allaitement de 13 mois. Guérison en 5 mois, contrôlée 2 ans 1/2 plus tard.

ETIOLOGIE : Fatigue due à une longue période d'allaitement.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité++ palpitations, tremblement.

Hypophysaires : Légère exophtalmie bilatérale sans signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Goître diffus, ferme, non vasculaire (TC=35cms).
Tachycardie à 110.
Poids en hausse expliqué par une lipodystrophie
de la ceinture pelvienne.

Laboratoire : MB = + 78 %.

I 131 élevé :	2 h = 79 %	cou	———— = 1.000.
	24 h = 79 %	cuisse	

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

V/53 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 compr./j × 1 mois.
 4½ » » × 1 mois.
 → 3 » » × 3 mois.
 + Sédatifs et Extrait thyroïdien : 0.03 g.

X/53 : 5^e mois : Stabilisation satisfaisante. Disparition du tremblement et atténuation des signes nerveux.
Pouls à 78. Poids stable.
MB = + 13 % — Cholestérol = 2 g. 40.

Arrêt des ATS.

VII/56 : 2 ans et 9 mois plus tard, la malade nous apprend qu'elle est guérie : les yeux sont normaux, le goître a disparu.

Maladie de Basedow classique apparue après un accouchement chez une femme à hérédité thyroïdienne. Stabilisation en 5 mois mais persistance d'un dérèglement névrotique entretenu par le métier mécanographique. Guérison complète dès l'arrêt du travail, contrôlée 3 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Post-partum + hérédité thyroïdienne.

SIGNES CLINIQUES (après 15 jours de Benzylthiouracile prescrit en ville à raison de 4 compr./jour) :

Nerveux : Nervosité+++ troubles du caractère.

Hypophysaires : Exophtalmie modérée sans signes fonctionnels.

Thyroïdiens : Goître diffus modéré (TC=33cms).
Pouls à 72.
Amaigrissement de 5 kgs en 2 mois.

Laboratoire : MB = + 50 %.
Cholestérol = 1 g. 76.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VI 52 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 1½ compr./j × 3 mois.
→ I » » × 2 mois.
+ Sédatifs + 2 gouttes d'Iode/semaine.

XI/52 : 5^e mois : Disparition des signes nerveux. Reprise de poids.
MB = + 1 % — Cholestérol = 2 g. 30.
Arrêt des ATS et reprise du travail.

IV/53 : 10^e mois : Fonction thyroïdienne stable mais nervosité excessive depuis la reprise du travail nécessitant la poursuite du traitement sédatif.

X/56 : 3 ans plus tard, la malade nous apprend qu'elle a cessé le métier de mécanographe. Guérison complète depuis.

*Maladie de Basedow à tendance hyperhypophy-
saire. Guérison en 3 mois, contrôlée 15 mois plus
tard.*

ETIOLOGIE : Age critique+ situation conflictuelle familiale.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, dyspnée d'effort, diminution de la libido.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale avec important œdème palpébral et signes fonctionnels.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse modérée.
Tachycardie à 120.
Amaigrissement de 11 kgs en 1 an.
Thermophobie. S. du papier+

Laboratoire : MB = + 38 %.

Cholestérol = 1 g. 68.

I 131 élevé : 2 h = 51 %

24 h = 54 %

cou

cuisse

_____ = 61.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

X/55 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
→ + Sédatifs + 2 gouttes d'Iode.

XII/55 : 2^e mois : Réduction de l'hyperthyroïse.
→ Frénantol composé : 1 comprimé par jour.

I/56 : 3^e mois : Très discrète hypothyroïse avec pouls à 64 et frilosité. MB = + 10 % — Cholestérol = 2 g. 30.

Arrêt des ATS.

→ + Extrait thyroïdien : 0,02 g.

IV/57 : 15 mois plus tard, la stabilisation se maintient.

Le MB est à + 9 %, le Cholestérol à 1 g. 75.

Le malade nous écrit qu'il se considère comme guéri.

Maladie de Basedow à prédominance thyroïdienne du post-partum. Guérison complète en 7 mois, contrôlée 4 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Début après un accouchement.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité++ tremblement, insomnies.

Hypophysaires : Signes fonctionnels oculaires++

Thyroïdiens : Goitre diffus modéré non vasculaire (TC=33cms).
Tachycardie à 104.
Amaigrissement de 5 kgs en 6 mois.

Laboratoire : MB = + 65 ‰.
Cholestérol = 1 g. 36.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XI/51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 3 comprimés par jour.
→ + Paraoxypropionophénone : 0,75 g.
+ Sédatifs.

VI/52 : 7^e mois : Amélioration satisfaisante. Disparition du tremblement, diminution des signes nerveux et des signes fonctionnels oculaires. Retour du calme et du sommeil.
Poids en hausse (+ 3 kgs).
MB = + 2 ‰.

Arrêt des ATS et des frénateurs hypophysaires.
Poursuite de la sédation.
+ 2 gouttes d'Iode par semaine.

X 56 : 4 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow classique avec arythmie complète et défaillance cardiaque, apparue à la suite de graves ennuis. Guérison en 9 mois et réduction de l'arythmie. Contrôlée 7 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Psycho-affective.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Asthénie intense et fonte musculaire totale.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale sans signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse, très ferme (TC=35cms).
Tachyarythmie à 120.
Amaigrissement de 4 kgs en 6 semaines.
Mains chaudes et moites. S. du papier+

Laboratoire : MB = + 49 %.
Cholestérol = 1 g. G6.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XI/55 : 1^{er} examen, Frénantol composé : 6 compr./j. × 8 jours.
4½ » » × 15 jours.
3 »

IV/56 : 4^e mois : Force musculaire normale. Prise de poids.
Pouls à 90 toujours arythmique.
MB = + 12 % Cholestérol = 2 g. 65.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.

IX/56 : 9^e mois : Euthyréose clinique stable. Hospitalisation pour réduction de l'arythmie par une cure d'Hydroquinidine. Par mesure de prudence :
→ Frénantol composé : 1 seul compr./jour.

IV/57 : 7 mois plus tard, stabilisation satisfaisante, rythme sinusal à 72, poids stable, MB = + 5 %.

Maladie de Basedow à prédominance thyroïdienne apparue en 1946 à la suite d'un accouchement. Aggravation lors des 2 grossesses suivantes. Guérison en 10 mois, contrôlée 17 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Post-partum + nervosité constitutionnelle.

SIGNES CLINIQUES (après 3 mois de Basolan prescrit par son médecin à raison de 8 comprimés par jour).

Nerveux : Nervosité, angoisses, pleurs faciles, tremblement, dyspnée d'effort, lipothymies.

Hypophysaires : Pas d'exophtalmie. Signes fonctionnels oculaires++

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée (TC=34cms).
Tachycardie à 120.
Amaigrissement de 14 kgs en 5 mois.
Thermophobie. Signe du papier+

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/55 : 1^{er} examen | Repos, Eunocet, Chlorpromazine.

→ | Frénantol composé : 6 comprimés/jour.

V/55 : 5^e mois : Retour du calme et du sommeil. Disparition des signes fonctionnels oculaires.
Pouls à 96.

| Frénantol composé : 4 compr./j. × 1 mois.

2 » » × 1 mois.

1½ » » × 3 mois.

X/55 : 10^e mois : Stabilisation satisfaisante.
Poids stable. Pouls à 70.

Arrêt des ATS + 2 gouttes d'Iode/semaine.

III 57 : 17 mois plus tard, sans aucun traitement : Euthyréose clinique stable, confirmée par le MB qui est à + 5 %.

Maladie de Basedow classique apparue après un accouchement normal, aggravée par la suite. Guérison en 10 mois, contrôlée 18 mois après.

ETIOLOGIE : Post-partum + surmenage professionnel + insatisfactions maternelles et conjugales.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, augmentation de la soif, bouffées vaso-motrices.

Hypophysaires : Légère exophtalmie avec signes fonctionnels.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse, ferme (TC=34cms).
Tachycardie à 104.
Amaigrissement de 2 kgs en 1 mois.
Thermophobie. Signe du papier+

Laboratoire : MB = + 51 %.
Cholestérol = 1 g. 70.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VIII/54 : 1^{er} examen, Frénantol composé : 3 comprimés par jour.
→ + Sédatifs + Largactil.

XII/54 : 4^e mois : Retour du calme et du sommeil. Disparition des signes fonctionnels oculaires.
Pouls à 82. Poids en hausse (+ 3 kgs).
MB = + 30 %.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

V/55 : 10^e mois : Stabilisation satisfaisante. MB = + 3 %.

Arrêt des ATS.

X/56 : 18 mois plus tard, la fonction thyroïdienne est toujours bien stabilisée mais il persiste une nervosité obligeant la malade à recourir aux sédatifs de temps à autre.

Maladie de Basedow à prédominance thyroïdienne apparue après une hystérectomie pour fibrome. Aggravation de l'hyperthyroïse à la suite d'une infection virale. Guérison complète en 10 mois, contrôlée 3 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Hystérectomie pour fibrome.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Palpitations, tremblement, émotivité, pleurs faciles.

Hypophysaires : Quelques signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse ferme (TC=32cms³).
Tachycardie à 120.
Amaigrissement+++

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/53 : 1^{er} examen Abadol : 6 comprimés par jour.
→ + Sédatifs.

V/53 : 2^e mois : Légère amélioration des signes nerveux mais
tachycardie à 106, pas de prise de poids et
MB = + 35 %.
→ ' Frénantol composé : 3 comprimés/jour.

IX/53 : 6^e mois : Disparition de la nervosité et des palpitations.
Retour du sommeil. Pouls à 78.
Poids en hausse (+ 7 kgs).

I/54 : 10^e mois : Stabilisation satisfaisante.

Arrêt des ATS.

III/57 : 3 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous
écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow classique de la ménopause d'intensité modérée. Guérison complète en 1 an, contrôlée 2 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Ménopause + Radicotomie pour sciatique.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : tremblement++ nervosité++ insomnies++
Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale modérée (OD=15 OG=16).
Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse ferme modérée (TC=32½cms).
Pouls à 96.
Amaigrissement de 5 kgs.
Laboratoire : MB = + 36 %.
Cholestérol = 1 g. 30.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

IV/54 : 1^{er} examen, 45-60 RP + Sédatifs.

→ Propylthiouracile : 3 compr./j. × 1 mois.
2 » » × 7 mois.

XII/54 : 8^e mois : Amélioration des signes nerveux, disparition du tremblement, retour du sommeil. Exophtalmie résiduelle sèche. Goître en régression. Prise de poids (+ 5 kgs). Pouls à 76.

MB = + 28 % Cholestérol = 2 g. 85.
→ Propylthiouracile : 1 comprimé par jour.

IV/55 : 12^e mois : Stabilisation satisfaisante.

Arrêt des ATS.

IV/57 : 2 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

*Maladie de Basedow à forme hyperthyroïdienne.
Guérison en 7 mois, contrôlée 4 ans plus tard.*

ETIOLOGIE : Séjour à la mer + nervosité constitutionnelle.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : nervosité, tremblement intense.

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Goitre ferme à tendance nodulaire.
Tachycardie à 120.
Amaigrissement de 10 kgs en 1 an.

Laboratoire : MB = + 27 %.

Cholestérol = 1 g. 87.

I 131 élevé : 2 h = 68 % cou

24 h = 93 % = 56.

cuisse

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/52 : 1^{er} examen : Hospitalisation pendant 3 mois.
→) Frénantol composé : 4 puis 3 compr./jour.
+ Bromures + Phénobarbital.

VI/52 : 3^e mois : La malade sort de l'hôpital bien stabilisée :
 Pouls à 84. Prise de poids (+ 2 kgs).
 Goitre en régression.
 MB = + 32 % Cholestérol = 2 g. 50
 mais la malade arrête d'elle-même son traitement.

VII/52 : 4^e mois : reprise hyperthyroïdisme avec pouls à 120.
→ ' Frénantol composé : 3 compr./jour.

IX/52 : 6^e mois : Stabilisation satisfaisante. MB = + 22 %.

Arrêt des ATS.

IX/56 : 4 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow discrète à forme hyperthyroïdienne avec granulopénie. Amélioration de l'état sanguin par une cure d'ACTH puis traitement par les ATS. Guérison complète en 1 an, contrôlée 11 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Surmenage professionnel ayant créé un dérèglement psycho-névrotique. Aggravation 5 ans plus tard à la période climatérique à l'occasion d'un conflit affectif.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité+++ Tremblement, agitation.

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Goître diffus modéré non vasculaire (TC=34cms).
Tachycardie à 100.
Poids instable.
Thermophobie. S. du papier+

Laboratoire : MB = + 56 %.
Cholestérol = 1 g. 70.
Formule sanguine : GR = 3.210.000
GB = 3.000
Neutro = 36
Eosino = 7
Lympho = 54
Mono = 3
Par ailleurs : Aménorrhée avec bouffées de chaleur.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

X/54 : 1^{er} examen ACTH : 2 injections IM de 25 U. (21 jours).
→ + Sédatifs + Largactil.

XI/54 : 1^e mois : Normalisation de la formule sanguine :
GB = 7.680 dont 40 % de Polys neutro, mais poussée d'hyperthyroïdose : pouls à 120.
Frénantol composé : 3 comprimés par jour.
+ Ethinyl-œstradiol.

XII/54 : 2^e mois : Disparition quasi-totale des signes nerveux.
Poids en hausse (+ 2 kgs). Pouls à 78.
Retour des règles et disparition des bouffées de chaleur.
Frénantol composé : 1½ comprimé/jour.
+ Extrait thyroïdien : 0,01 g.
+ Ethinyl-œstradiol 1 jour sur 2.

- I/55 : 3^e mois : Réduction presque excessive de l'hyperthyroïdie : prise de poids (5 kgs en 1 mois) et gonflement. Pouls à 68. MB = 0 % Cholestérol = 2 g. 45. Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.
+ Extrait thyroïdien : 0,02 g.
- V/55 : 7^e mois : Légère reprise hyperthyroïdique avec pouls à 90 et MB = + 32 %. Amaigrissement de 2 kgs. Nouvel arrêt des règles et tension mammaire. Arrêt de l'Ethinyl-œstradiol et de l'Extrait thyroïdien. Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
- VII/55 : 9^e mois : Stabilisation satisfaisante : Pouls à 78. Poids stable. Cholestérol = 2 g. 35. Frénantol composé : 1 comprimé par jour.
+ Sédatifs.
- XII/55 : 12^e mois : Bonne stabilisation.

Arrêt des ATS.

- IX/56 : 11 mois plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie. Le pouls est à 30, le MB = + 16 %.

Maladie de Basedow à forme hyperthyroïdienne, apparue sans cause déterminée précise. Guérison en 8 mois, contrôlée 3 ans plus tard. Disparition du goître après Rx. thyroïdienne.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosisme constitutionnel, tremblement++

Hypophysaires : Rétraction de la paupière supérieure.
Larmoiement, picottements oculaires.

Thyroïdiens : Goître ferme, légèrement battant (TC=33cms).
Tachycardie à 130.
Amaigrissement de 3 kgs en 1 mois.

Laboratoire : Cholestérol = 1 g. 57.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

IV/53 : 1^{er} examen Frénantol composé : 6 comprimés/jour.
La malade est traitée par son médecin de ville qui poursuit le traitement 8 mois à doses dégres-sives.

XII/53 : 8^e mois : Stabilisation satisfaisante.
Arrêt des ATS.
Par la suite, le médecin fait pratiquer 15 séances de Rx. thyroïdienne en 1954 et 10 séances en 1955.

XI/56 : 3 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie et que le goître a complètement disparu.

Maladie de Basedow classique survenue après un choc psycho-affectif. Guérison en 12 mois, contrôlée 10 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Nervosité constitutionnelle + choc psycho-affectif.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, crises de larmes.

Hypophysaires : Exophtalmie avec asynergie oculo-palpébrale.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse modérée.
Tachycardie à 140.
Amaigrissement de 6 kgs en 1 mois.
Mains chaudes et moites. S. du papier+

Laboratoire : MB = + 77 %.
I 131 élevé 2 h = 69 %.
24 h = 51 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VII/54 : 1^{er} examen | Frénantol composé : 6 compr./j. × 3 mois.

X/54 : 3^e mois : Amélioration de tous les signes.
Frénantol composé : 4 compr./j. × 1 mois.
3 » » × 8 mois.

VII/55 : 12^e mois : Stabilisation satisfaisante. Pouls à 72.

Arrêt des ATS.

V/56 : 10 mois plus tard, sans traitement, la fonction thyroïdienne est stable. Mais l'existence de signes fonctionnels oculaires et la persistance d'une nervosité excessive font prescrire 1 comprimé de Frénantol composé à titre de consolidation.

XI/56 : Guérison complète : Pouls à 80. MB = — 5 %. Cholest. = 2 g.

*Maladie de Basedow à forme hyperthyroïdienne.
Guérison en 18 mois, contrôlée 15 mois plus tard.*

ETIOLOGIE : Surmenage professionnel + nervosisme constitutionnel.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement++ palpitations, insomnie, bouffées vaso-motrices du visage, diarrhée.

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse du corps thyroïde (TC=30cms).
Tachycardie à 108.
Amaigrissement de 5 kgs en 3 mois.

Laboratoire : MB = + 53 %.

Cholestérol = 1 g. 25.

I 131 élevé : 2 h = 83 %

24 h = 80 %

cou
cuisse

———— = 530.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

I/54 : 1^{er} examen / Frénantol composé : 3 compr./j. × 1 mois.
 1½ » » × 2 mois.
 1 » » × 3 mois.

VII/54 : 6^e mois : Disparition de l'insomnie et des palpitations.
Poids en hausse (+ 8 kgs). Pouls à 76.
MB = + 25 % Cholestérol = 2 g. 10.

Arrêt des ATS et reprise du travail.

XII/54 : 11^e mois : *Rechute* légère 5 mois après l'arrêt du traitement.
 ' Frénantol composé : 3 compr./j. $\times$ 1 mois.
 ' 1½ » » $\times$ 6 mois.

VII/55 : 18^e mois : Stabilisation satisfaisante.
Arrêt des ATS.

X/56 : 15 mois plus tard, euthyréose clinique, confirmée par :
MB = + 10 % et Cholestérol = 2 g. 10.

Maladie de Basedow classique, apparue après un épisode infectieux chez un homme de 30 ans. Guérison en 6 mois de la composante thyroïdienne, mais réduction aggravée par une Rx. thyroïdienne malencontreuse prescrite en ville. Retour à l'équilibre après 9 mois d'opothérapie thyroïdienne. Guérison complète, contrôlée 6 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Episode infectieux avec fièvre élevée et céphalées.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, palpitations++ insomnie.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale œdémateuse.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse ferme.
Tachycardie à 140.
Amaigrissement+++

Laboratoire : MB = + 36 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

V/49 : 1^{er} examen Abadol : 0,40 + Thyroxine + Sédatifs.

Le malade est suivi par son médecin de ville qui baisse progressivement les doses à 0,30 puis 0,20 et 0,10.

XI/49 : 6^e mois : Arrêt des ATS et Rx. thyroïdienne.

XII/49 : 7^e mois : Apparition d'un syndrome hyperthyroïdostimulinique grave :

— Signes nerveux intenses.

— exophtalmie œdémateuse avec signes fonctionnels accentués et diplopie par paralysie de l'inférieur droit de l'œil gauche.

— Apparition d'une infiltration myxoœdémateuse du visage avec apathie, frilosité et myasthénie importante.

— Vascularisation du goitre.

→ Paraoxypropiophénone + Extrait thyroïdien :
0,10 g. puis doses dégressives.

IX/50 : 16^e mois : Stabilisation satisfaisante.

Guérison de l'ophtalmoplégie, disparition des signes fonctionnels oculaires et de la vascularisation du goitre.

Poids stable. Pouls à 76.

MB = + 28 %.

X/56 : 6 ans plus tard, le malade nous écrit qu'il a pris 0,01 g. d'Extrait thyroïdien pendant 2 ans. Sans aucun traitement depuis, il se considère comme guéri et mène une vie tout à fait normale. L'exophtalmie et le goitre ont pratiquement disparu.

Maladie de Basedow classique. Guérison en 29 mois, contrôlée 2 ans plus tard.

ETIOLOGIE : Episode de somnolence avec accès narcoleptiques.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Tremblement, insomnie.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse + signes fonctionnels.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne modérée (TC=32cms).
Tachycardie à 120.
Amaigrissement de 5 kgs en 3 semaines.

Laboratoire : MB = + 59 %.
Cholestérol = 1 g. 27.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

X/51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 6 comprimés par jour.
→ : + Sédatifs + Paraoxypropionophène.

V/52 : 7^e mois : Prise de poids (+ 4 kgs). Retour du sommeil.
Disparition des signes oculaires.
MB = + 12 % Cholestérol = 1 g. 87.
mais persistance de la tachycardie.
→ Propylthiouracile : 3 compr./j. × 10 mois.

III/53 : 17^e mois : Stabilisation satisfaisante. Poids stable.
→ Frénantol composé : 3 compr./j. + Sédatifs
+ Halothyronne + Barbituriques.

III/54 : 29^e mois : Bonne stabilisation : MB= -9 %. Chol.= 1 g. 75.

Arrêt des ATS.

X/56 : 2 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade est guérie
et mène une vie normale. MB = + 15 %.

I 131 normal :	2 h = 17 %	cou
		_____ = 9.
	24 h = 29 %	cuisse

*Maladie de Basedow classique post-pubertaire.
Guérison en 2 ans 1/2, contrôlée 3 ans plus tard.*

ETIOLOGIE : Puberté.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement+++ éréthisme cardiaque.
Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse bilatérale++
Thyroïdiens : Goitre battant et soufflant (TC=34cms).
Tachycardie à 140.
Amaigrissement++
Laboratoire : MB = + 36 %.
Cholestérol = 0,74 g.
Par ailleurs, aménorrhée et bouffées de chaleur.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

I/50 : 1^{er} examen | Frenantol composé : 3 compr./j. — Sédatifs.

XI/51 : 10^e mois : Réduction de l'hyperthyroïse.
MB = + 18 % Cholestérol = 1 g. 87.
mais I 131 élevé : 2 h = 79 % cou
24 h = 72 % cuisse
———— = 165.

Arrêt des ATS et Extr. thyroïdien : 0,06 g.

V/56 : 16^e mois : *Rechute* avec pouls à 130, amaigrissement++
→ / Frénantol composé : 3 compr./j. + Sédatifs.

VI/53 : 27^e mois : Equilibre satisfaisant. Retour du sommeil.
Pouls et poids stables.
MB = + 10 % Cholestérol = 1 g. 95.
Règles normales depuis III/51.

Arrêt des ATS et reprise du travail.

IX/56 : 3 ans plus tard, sans aucun traitement, la malade nous écrit qu'elle est mariée, enceinte et mène une vie tout à fait normale.

Maladie de Basedow classique avec arythmie complète. Guérison en 20 mois, contrôlée 18 mois plus tard et réduction de l'arythmie complète.

ETIOLOGIE : Accident de voiture ayant entraîné un dérèglement psycho-névrotique, puis installation d'une maladie de Basedow au moment de la ménopause. Accentuation des troubles à la suite d'un épisode pulmonaire.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, agitation psycho-motrice, anxiété.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse bilatérale
(OD = 16 OG = 17).

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse avec noyau dur à gauche.
Tachyarythmie à 100.
Amaigrissement+++

Laboratoire : MB = + 51 %.
Cholestérol = 1 g. 57.
I 131 élevé : 2 h = 43 %.
24 h = 51 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/52 : 1^{er} examen Frénantol composé : 6 puis 3 compr./jour.

V/52 : 2^e mois : Bonne sédation. Poids en hausse. MB = + 13 %.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.

VI/52 : 3^e mois : Hospitalisation pour défaillance cardiaque et légère reprise hyperthyroïdique.
Largactil : qui amène une diminution de la tachycardie.
Frénantol composé : 3 compr./j. × 3 semaines.
6 » » × 15 jours.
5 » » × 8 jours.
Hydroquidine : amenant le retour au rythme sinusal.

IX/52 : 6^e mois : Sort de l'hôpital bien stabilisée.
Retour du calme et du sommeil.
Poids en hausse. Rythme sinusal à 80.
MB = + 51 % et Cholestérol = 1 g. 87.
Frénantol composé : 4 compr./j. × 2 mois.
→ 3 » » × 3 mois.
1½ » » × 12 mois.

III/54 : 23^e mois : La fonction thyroïdienne est bien stabilisée. Le goitre est minime et très dur.
Exophtalmie résiduelle sèche.
MB = + 13 % Cholestérol = 2 g. 50
mais le rythme cardiaque est de nouveau irrégulier.
2^e cure d'Hydroquinidine qui réduit la fibrillation auriculaire.
Arrêt des ATS.

II/55 : 11 mois plus tard, sans aucun traitement, la malade est complètement stabilisée. Le rythme cardiaque est sinusal.

Maladie de Basedow classique apparue à la suite de soucis. Stabilisation en 19 mois, mais interférence d'une granulopénie obligeant à remplacer le Méthylthiouracile par du Perchlorate de Potassium. Guérison contrôlée 22 mois plus tard.

ETIOLOGIE : Soucis professionnels + nervosisme constitutionnel.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, anxiété, tremblement, insomnie.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse bilatérale (OD=19=OG).

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne modérée (TC=38cms).
Tachycardie à 96.
Amaigrissement de 6 kgs en 10 mois.

Laboratoire : MB = - 32 %.
Cholestérol = 1 g. 50.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XII/53 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 compr./j. × 1 mois.
3 » » × 2 mois.
2 » » × 2 mois.

V/54 : Apparition d'une granulopénie à 3.600 GB.

Arrêt des ATS.

VII/54 : 7^e mois : FS normale mais hyperthyroïose aggravée.
Perchlorate de K = 800 mg × 3 mois.
puis = 600 mg × 9 mois.

VII/55 : 19^e mois : Guérison complète. Pouls à 86. MB = + 10 %.

V/57 : 22 mois plus tard, la fonction thyroïdienne est bien stabilisée.

Maladie de Basedow classique, survenue sans cause déclenchante apparente chez un homme de 46 ans. Rechutes itératives échelonnées sur 45 mois. Guérison finale en 29 mois d'ATS, contrôlée 8 ans 1/2 plus tard.

ETIOLOGIE : Hérédité thyroïdienne (6 goîtres familiaux dont 3 maladies de Basedow).

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, irritabilité, tremblement++
bouffées vaso-motrices du visage.
Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale modérée.
Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse, vasculaire.
Tachycardie à 120.
Amaigrissement progressif (14 kgs en 4 ans).
Laboratoire : MB = + 35 %.
Cholestérol = 1 g. 55.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

X/44 : 1^{er} examen Abadol : 0,40, puis 0,30, puis 0,10.
I/45 : 3^e mois : Atténuation des signes nerveux et des bouffées vaso-motrices. Disparition du tremblement. Exophtalmie en régression. Poids en hausse.
Pouls à 60. MB = + 1 %.
Arrêt des ATS.
II/45 : 4^e mois : Légère reprise hyperthyroïdique due à l'arrêt prématuré du traitement avec pouls à 96 et perte de 3 kgs.
→ Abadol : 0,20 puis 0,15 puis 0,10 et enfin 0,10 un jour sur deux.
I/46 : 15^e mois : Après 11 mois d'ATS, le goitre et l'exophtalmie ont presque totalement régressé.
Poids stable. Pouls à 72. MB = — 8 %.
Arrêt des ATS.
Sans aucun traitement, l'état reste stable jusqu'en :
V/47 : 31^e mois : Au décours d'une pharyngite : Rechute.
Reprise du tremblement. Pouls à 96.
MB = + 36 %.
→ Abadol : 0,20 puis 0,10 puis 0,10 × 3 fois par semaine. + Thyroxine : 1/4 de mg.
VII/48 : 45^e mois : Après 14 mois d'ATS, la fonction thyroïdienne est de nouveau bien équilibrée.
Le tremblement a disparu. Poids en hausse.
Pouls stable à 80.
Cholestérol = 2 g. 33.
Arrêt des ATS.
III/57 : 8 ans plus tard, sans aucun traitement depuis 1948, le malade est complètement guéri :
Aucun signe nerveux, bon sommeil. Exophtalmie résiduelle sèche sans signes fonctionnels.
Hyperplasie thyroïdienne minime très dure.
Activités professionnelles normales.

Maladie de Basedow classique de la ménopause, aggravée par des crises de lithiase biliaire. Guérison complète en 32 mois. Puis, ablation du calcul cholédocien. Contrôle de guérison 2 ans après l'arrêt du traitement.

ETIOLOGIE : Ménopause.

SIGNES CLINIQUES :

- Nerveux : Nervosité++ tremblement, insomnie, palpitations, augmentation de la faim.
- Hypophysaires : Œdème palpébral et signes fonctionnels.
- Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse avec nodules durs (TC=31cms).
Tachycardie à 115.
Amaigrissement de 8 kgs en 9 mois.
- Laboratoire : MB = + 78 %.
Cholestérol = 1 g. 57.
Par ailleurs, nombreuses bouffées de chaleur.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

- III/52 : 1^{er} examen | Frénantol composé : 6 comprimés par jour.
- V/52 : 2^e mois : Amélioration des signes nerveux.
Pouls à 84. Poids en hausse (+ 3 kgs).
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.
+ Extrait thyroïdien : 0,01 g.
- VII/52 : 4^e mois : Retour du calme et du sommeil. Pouls à 78.
Poids en hausse (+ 7 kgs).
MB = + 12 % Cholestérol = 2 g. 10.
Arrêt des ATS + Extrait thyroïdien.
- VIII/52 : 5^e mois : *Rechute* depuis l'arrêt du traitement avec nervosité accrue, pouls à 108, et amaigrissement.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.
+ Extrait thyroïdien : 0,03 g.
- X/52 : 7^e mois : Réduction satisfaisante de l'hyperthyroïse.
→ Frénantol composé : 1 comprimé par jour.
La stabilisation se poursuit pendant 15 mois avec poids stable et pouls à 72.
Le goitre régresse. MB = + 12 % Chol. = 2 g. 10
mais persistance de quelques signes fonctionnels oculaires et de bouffées de chaleur.
- II/54 : 23^e mois : *Rechute* à la suite d'une crise lithiasique.
Pouls à 110. Amaigrissement de 2 kgs.
→ Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
+ Androgènes et Œstrogènes.
Arrêt de l'Extrait thyroïdien.

- VII/54 : 28^e mois : La fonction thyroïdienne est de nouveau bien équilibrée, mais très mauvaise équilibre gonadal : bouffées de chaleur et tension mammaire.
Arrêt de la thérapeutique hormonale.
→ Frénantol composé : 1½ compr./j. + Sédatifs++
- XI/54 : 32^e mois : Les signes nerveux se sont amendés.
Pouls à 72. Poids stable. MB = + 29 %, Cholestérol = 2 g. 15.
Intervention pour calcul du cholédoque sous couvert de petites doses de Frénantol composé.
- X/56 : 2 ans plus tard, sans traitement, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie.

Maladie de Basedow de la ménopause avec arythmie complète. Stabilisation de la fonction thyroïdienne avec retour au rythme sinusal en 17 mois, mais persistance de séquelles importantes d'instabilité nerveuse.

ETIOLOGIE : Ménopause + Héritéité thyroïdienne.

SIGNES CLINIQUES :

- Nerveux** : Nervosité, palpitations, tremblement, insomnie, agitation psycho-motrice.
- Hypophysaires** : Quelques signes fonctionnels oculaires.
- Thyroïdiens** : Hyperplasie thyroïdienne diffuse ferme avec nodule kystique à droite.
Tachyarythmie à 126.
Amaigrissement de 2 kgs en 1 mois.
- Laboratoire** : MB = + 57 %.
Cholestérol = 1 g. 50.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

- I/55 : 1^{er} examen | Hospitalisation : Sédatifs++
→ | Frénantol composé : 5 compr./j. × 3 semaines.
3 » » × 2 mois ½.
+ Cure d'Hydroquinidine pour réduire l'arythmie.
- IV/55 : 3^e mois : La malade sort de l'hôpital bien stabilisée.
Poids stable. Pouls à 76, rythme sinusal.
MB = + 18 % Cholestérol = 2 g. 25.
→ | Frénantol composé : 4 compr./j. × 2 mois.
3 » » × 1 mois.
1½ » » × 6 mois.
+ Spartéine + Sédatifs (Bromures+Phénergan).
- I/56 : 12^e mois : En normothyroïse : retour du calme et du sommeil. Rythme sinusal à 76, mais réduction un peu trop forte de l'activité thyroïdienne.
Cholestérol = 3 g. 90.
Arrêt des ATS.
- IV/ 56 : 15^e mois : « Rechute » discrète après 3 mois sans traitement : nervosité accrue, léger amaigrissement,
MB = + 34 %.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.
- VI/56 : 17^e mois : Bonne et rapide réduction de l'hyperthyroïse. Mains fraîches, poids stable, pouls à 66, mais persistance de la nervosité qui fait renforcer la sédation.
Arrêt des ATS.
- XII/56 : 6 mois plus tard, la malade est toujours en isothyroïse mais garde des séquelles neurotoniques importantes faisant réserver le pronostic ultérieur.

Maladie de Basedow apparue à l'occasion d'une crise de cholécystite. Stabilisation en 11 mois mais persistance d'instabilité neurotonique entretenue par le climatère.

ETIOLOGIE : Climatère + crise de cholécystite.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, augmentation de la soif.
Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale. S. fonctionnels++
Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse de type III.
Tachycardie à 104.
Amaigrissement de 6 kgs.
Laboratoire : MB = + 94 %.
Cholestérol = 1 g. 50.
Par ailleurs : Bouffées de chaleur++
Frottis hyperœstrogéniques.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

III/55 : 1^{er} examen Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
→ + Largactil + Eunocral + Ethinyloestradiol.
X/55 : 7^e mois : Nette amélioration. Prise de poids (+ 3 kgs).
Pouls à 84. MB = + 28 % Cholestérol = 1 g. 65.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.
II/56 : 11^e mois : La fonction thyroïdienne est équilibrée : Poids stable, pouls à 84, MB = + 6 % mais instabilité nerveuse et thermophobie. Par prudence, on poursuit le traitement anti-thyroïdien à faibles doses et on renforce la sédation.
I/57 : 11 mois plus tard, la fonction thyroïdienne est toujours en bon équilibre mais il persiste quelques séquelles neurotoniques qui font réserver le pronostic.

*Maladie de Basedow classique stabilisée en 14 mois
mais persistance de séquelles neurotoniques
importantes.*

ETIOLOGIE : Surmenage professionnel + conflit familial.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité++ insomnies++ palpitations.
Hypophysaires : Exophtalmie modérée (OG=19 OD=18).
Signes fonctionnels oculaires intenses.
Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée (TC=33cms).
Tachycardie à 126.
Amaigrissement de 3 kgs.
Laboratoire : MB = + 62 % — Cholestérol = 1 g. 20.
I 131 élevé : 2 h = 79 % — 24 h = 81 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XII/53 : 1^{er} examen | Frénantol composé : 3 compr./j. + Sédatifs.
II/54 : 2^e mois : Poids en hausse. Pouls à 84.
→ | Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.
IV/54 : 4^e mois : A la suite d'oreillons, rechute des signes nerveux
rapidement réduits par un traitement sédatif à
haute dose.
→ | Frénantol composé : 1 comprimé par jour.
II/55 : 14^e mois : Poids stable, pouls à 80, MB = + 11 %.
Cholestérol = 2 g. 45. Mais la persistance d'une
instabilité nerveuse fait continuer par prudence un
traitement minime de consolidation.
I/57 : 2 ans plus tard, euthyréose clinique : Pouls à 78, MB=+4%,
Cholestérol = 2 g. 30, *arrêt des ATS*, mais la persistance
de séquelles neurotoniques ne permet pas d'affirmer la
guérison complète.

Maladie de Basedow apparue à la suite de soucis chez une femme à hérédité thyroïdienne. Stabilisation en 5 mois mais persistance de séquelles neurotoniques importantes.

ETIOLOGIE : Hérédité thyroïdienne (3 Basedow dans la famille).

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, émotivité, augmentation de la soif.

Hypophysaires : Légère exophtalmie sans signes fonctionnels.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée (TC=32cms).

Laboratoire : MB = + 60 %.

Cholestérol = 1 g. 25.

I 131 élevé : $2h = 80\%$ cou

24 h = 54 % cuisse

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XII/55 : 1^{er} examen Frénantol composé : 4 $\frac{1}{2}$ comprimés par jour.
+ Sédatifs + Extrait thyroïdien : 0,01 g.

I/56 : 1^{er} mois : Prise de poids, pouls à 84.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.

II/56 : 2^e mois : Amélioration satisfaisante.
→ Frénantol composé : 2 comprimés par jour.

V 56 : 5^e mois : Bon équilibre thyroïdien. Pouls et poids stables, mais instabilité nerveuse aggravée récemment par **un surmenage** obligeant par prudence à un traitement minime de consolidation (Frénantol composé : 1 comprimé par jour).

V/57 : 1 an plus tard, euthyréose clinique : poids stable, pouls à 78.

Maladie de Basedow à prédominance thyroïdienne. Stabilisation en 1 an, contrôlée 1 an plus tard mais persistance de séquelles neurotoniques.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, émotivité, agitation psycho-motrice.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse discrète sans signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Goitre volumineux légèrement vasculaire.
Tachycardie à 100.
Amaigrissement +++

Laboratoire : MB = + 50 %.

I 131 élevé :	2 h = 75 %	cou	= 140
	24 h = 41 %	cuisse	

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XI/54 : 1^{er} examen Frénantol composé : 6 comprimés par jour.
→ + Sédatifs++

II/55 : 3^e mois : Retour du calme et du sommeil.
Poids et pouls stables.
MB = + 42 % Cholestérol = 2 g. 55.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.
+ Extrait thyroïdien : 0,02 g.

IV/55 : 5^e mois : Stabilisation satisfaisante.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

XI/55 : 12^e mois : *Arrêt des ATS.*

XI/56 : 1 an plus tard, sans traitement, la fonction thyroïdienne est toujours bien stabilisée mais il persiste une nervosité excessive avec agitation et tremblement.

*Goitre basedowifié avec hyperthyroïse accentuée.
Stabilisation en 7 mois mais persistance de séquelles neurotoniques intenses.*

ETIOLOGIE : Basedowification climatérique d'un goitre ancien.

SIGNES CLINIQUES (après 3 mois de Basdène prescrit en ville) :

Nerveux : Nervosité, émotivité, insomnie, anxiété.
Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse sans signes fonctionnels oculaires.
Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse (TC=33cms).
Pouls à 90.
Amaigrissement de 5 kgs.
Pourtant, amélioration depuis le début du traitement.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VI 56 : 1^{er} examen Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
→ + Isonal + Calcibronat + Supponéryl.

VIII 56: 5^e mois : Nette amélioration de tous les signes.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

X 56 : 7^e mois : La fonction thyroïdienne est bien équilibrée.
Retour du poids aux chiffres antérieurs. Sensibilité thermique normale. Pouls à 86.
Cholestérol = 1 g. 64
mais persistance d'une instabilité nerveuse avec anxiété, tremblement et tendance tachycardique qui font poursuivre un traitement minime de consolidation.

V/57 : 14^e mois : Euthyréose clinique.
Arrêt des ATS.

Maladie de Basedow classique constituée après un choc psycho-affectif. Stabilisation de la fonction thyroïdienne en 11 mois, contrôlée 15 mois plus tard mais persistance de séquelles neurotoniques importantes.

ETIOLOGIE : Psycho-affective.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité++ tremblement+ augmentation de la soif et de la faim.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale modérée (OD=OG=23).
Signes fonctionnels oculaires++

Thyroïdiens : Goître diffus, vasculaire de type II.
Tachycardie à 160.
Amaigrissement de 8 kgs en 5 mois.
Mains chaudes et moites. S. du papier-

Laboratoire : MB = + 40 %.
Cholestérol = 1 g. 65.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

II/55 : 1^{er} examen Hospitalisation : Largactil + Phénergan.
Frénantol composé : 6 comprimés par jour.

III/55 : 1^{er} mois : Prise de poids (+ 6 kgs). Régression de l'exophtalmie à OG=OD=22.
Diminution de la tachycardie de 160 à 108.
MB = + 33 %.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.

V/55 : 3^e mois : Poids toujours en hausse (+ 9 kgs).
Pouls à 90. MB = + 10 %. Cholestérol = 2 g. 65.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

I/56 : 11^e mois : Stabilisation satisfaisante. Disparition des signes fonctionnels oculaires. Pouls et poids stables.
MB = + 9 % Cholestérol = 1 g. 75
mais persistance de séquelles neurotoniques avec nervosité excessive, émotivité, anxiété et tendance tachycardique, obligeant à poursuivre le traitement anti-thyroïdien à doses minimales.
Par la suite, ce déséquilibre nerveux s'exagère, en effet, lors de la reprise du travail. Pourtant, la fonction thyroïdienne reste stable.

IV/57 : 15 mois plus tard, sous traitement minime, la malade est bien stabilisée et travaille à plein temps sans fatigue.
Aucun signe fonctionnel oculaire. Mains fraîches.
Pouls et poids stables. MB = + 18 %.
Cholestérol = 2 g. 10 mais tendance tachycardique persistante.

Maladie de Basedow classique apparue à la suite d'un choc psycho-affectif. Guérison en 9 mois mais persistance de séquelles neurotoniques, (qui entraînent une rechute 2 ans plus tard).

ETIOLOGIE : Choc psycho-affectif.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, agitation --

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale modérée.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse ferme.
Pouls à 96.
Amaigrissement --

Laboratoire : MB = -- 35 °₀
Cholestérol = 1 g. 55.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VII 53 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 2 comprimés/ jour
→ : + 10 séances de Psycho-thérapie.

IV 54 : 9^e mois : Amélioration des signes nerveux, disparition du tremblement, prise de poids.
Arrêt des ATS.

La fonction thyroïdienne reste stable pendant 2 ans, mais progressivement les signes nerveux réapparaissent et en :

V 56 : Rechute sans cause déterminée précise : Pouls à 100, tremblement, insomnie, asthénie, mains chaudes et moites.
→ Propylthiouracile : 2 comprimés par jour.

X 56 : 5^e mois : Bonne stabilisation.
Arrêt des ATS.

XI 56 : Sans traitement depuis 1 mois, fonction thyroïdienne stable avec pouls à 82, poids stable, mais persistance d'anxiété et d'instabilité nerveuse faisant réserver le pronostic.

Maladie de Basedow classique survenue à l'âge de 42 ans, chez une femme constitutionnellement nerveuse, à l'occasion d'un épisode pulmonaire. Guérison en 2 ans, mais persistance de séquelles neurotoniques qui font réserver le pronostic. Effectivement, après 3 ans de stabilisation, rechute au moment du climatère.

ETIOLOGIE : Pneumopathie aiguë traitée par les Sulfamides.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, irritabilité, insomnie, tremblement.
 Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse bilatérale avec signes fonctionnels intenses.
 Thyroïdiens : Goitre diffus battant mais non soufflant.
 Tachycardie à 112
 Amaigrissement de 8 kgs en 10 jours.

Laboratoire : MB = + 55 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

X/51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 6 comprimés par jour
 → + Isonal + Bromésérine + Phénergan
 + Paraoxypropionphénone : 1 gr. 50
 + 2 gouttes d'Iode par semaine.

VI/52 : 8^e mois : Amélioration des signes nerveux, retour du calme et du sommeil. Diminution des signes fonctionnels oculaires. Poids stable. Pouls à 90. MB = + 26 %. Cholestérol = 1 g. 87.

→ Frénantol composé : 2 comprimés par jour
 puis 3 comprimés/j x 5 mois
 1¹/₂ comprimés/j x 5 mois
 et 1 comprimé/j x 3 mois

VIII/53 : 22^e mois : Amélioration permettant la reprise du travail.

X/53 : 24^e mois : Stabilisation satisfaisante : Pouls à 72, poids stable, exophtalmie de type résiduel sans signes fonctionnels, goitre diffus, très mou, non vasculaire. MB = + 8 %. Cholestérol = 2 g. 75.

Arrêt des ATS.

X/56 : 3 ans plus tard, la malade revient sur convocation. La fonction thyroïdienne est toujours bien équilibrée mais il persiste des séquelles neurotoniques importantes avec périodes de nervosité accrue, insomnies et tendance tachycardique obligeant à la prise fréquente de sédatifs et faisant réserver le pronostic.

Effectivement, en :

IV/57 : à l'occasion d'une infection virale fébrile, reprise de tous les signes hyperthyroïdiques.

→ Frénantol composé : 3 compr./j puis
 2 » et 1¹/₂

VI/57 : La fonction thyroïdienne est à nouveau bien stabilisée. Pouls à 76, poids stable, MB = + 3 %, Cholestérol = 3 g. On poursuit cependant la sédation nerveuse et un traitement minime de consolidation par les ATS.

Maladie de Basedow classique, stabilisée en 4 mois, contrôlée 18 mois plus tard, mais persistance de séquelles neurotoniques importantes et d'un test à l'Iode 131 élevé.

ETIOLOGIE : Choc psycho-affectif.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Agitation, insomnie, anxiété, palpitations.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse bilatérale avec signes fonctionnels oculaires intenses.

Thyroïdiens : Goitre diffus, légèrement vasculaire
Tachycardie à 116
Amaigrissement++

Laboratoire : MB = + 55 %
Cholestérol = 1 g. 05
I 131 élevé : 2 h = 61 % cou
24 h = 65 % cuisse

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

V/52 : 1^{er} examen : Méthylthiouracile 0,15 + Sédatifs
→ + Paraoxypropiophénone : 0,75 g.

IX/52 : 4^e mois : Prise de poids (+ 7 kgs). Pouls à 72
MB = + 14 %. Cholestérol = 1 g. 90.
Arrêt des ATS.

III/55 : 18 mois plus tard, sans traitement, la fonction thyroïdienne est stable, mais il persiste des séquelles nerveuses et l'I 131 est élevé : 2 h = 52 %, 24 h = 73 % contrastant avec le MB = + 21 % et le Cholestérol à 1 g. 70.

Maladie de Basedow de la ménopause à forme hyper-thyroïdienne, fruste mais tenace. Stabilisation en 19 mois, contrôlée 4 ans plus tard. Persistance de séquelles neurotoniques importantes ayant nécessité un traitement de consolidation minime mais de longue durée.

ETIOLOGIE : Troubles climatériques

1^{re} poussée en 1947 traitée par Abadol

Rechute en 1950 après l'arrêt des règles.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, insomnie, tremblement intense.

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Corps thyroïde palpable type I

Tachycardie à 120

Amaigrissement + - +

Laboratoire : MB = + 42 %

Cholestérol = 1 g. 50.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

IV 51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 6 comprimés par jour.VII 51 : 3^e mois : Amélioration à l'hyperthyroïse mais apparition de signes fonctionnels oculaires obligeant à suspendre le traitement. Celui-ci est repris ultérieurement à raison de : Propylthiouracile : 3 compr. j.IX 52 : 13^e mois : Stabilisation satisfaisante :

Pouls à 88, reprise de poids

MB = + 10 %. Cholestérol = 2 g. 56.

Arrêt des ATS.

I 53 : 18^e mois : Rechute, 3 mois après l'arrêt du traitement. Amaigrissement de 2 kgs en 2 mois

Pouls à 110 et MB = + 45 %

I 131 élevé : 2 h = 54 %

24 h = 72 %

→ Frénantol composé : 1 ½ comprimé par jour
+ SédatifsII 53 : 19^e mois : Bonne stabilisation : Pouls à 86, prise de poids,
MB = 0 %

mais persistance d'une nervosité excessive avec anxiété, insomnies fréquentes, instabilité à la moindre surcharge, obligeant à poursuivre un traitement minime de consolidation à raison de 1 puis ½ comprimé par jour de Frénantol composé.

Dans les années suivantes, le poids reste stable, le pouls est aux alentours de 80, le MB oscille entre + 9 % et + 25 %, le Cholestérol entre 1 g. 90 et 2 g. 25.

I 57 : 4 ans plus tard, la fonction thyroïdienne est toujours bien stabilisée mais la persistance de séquelles neurotoniques interdit d'affirmer la guérison complète.

Maladie de Basedow classique d'origine psycho-affective. Stabilisation en 28 mois, contrôlée 3 ans plus tard mais persistance d'un test à l'Iode 131 élevé.

ETIOLOGIE : Psycho-affective (3 deuils en 1 mois).

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, agitation psycho-motrice.
 Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale sans signes fonctionnels.
 Thyroïdiens : Goître diffus, battant et souffant (TC = 39 cm).
 Tachycardie à 110.
 Amaigrissement de 4 kgs en 1 mois.
 Laboratoire : MB = + 88 %.
 Cholestérol = 1 g. 38.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

IX/51 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 6 comprimés par jour
 + Extrait thyroïdien : 0,03 g. + Sédatifs.
 III/52 : 6^e mois : Amendement des signes nerveux. Prise de poids.
 Prophylthiouracile : 3 compr./jour.
 II/53 : 17^e mois : Pouls à 76. MB = + 31 %. Cholestérol = 1 g 83.
 Frenantol composé : 1 ½ comprimé par jour.
 1/54 : 28^e mois : Euthyréose clinique stable avec un Cholesterol à
 2 g 30.
Arrêt des ATS.
 I/57 : 3 ans plus tard, sans traitement, fonction thyroïdienne stable. Persistance d'une nervosité discrète et d'un goître mou, résiduel. MB = + 6 %, mais test
 à l'I 131 élevé : 2 h. 68 %, 24 h. 66 %
 cou
 ——— 100
 cuisse

Maladie de Basedow classique apparue après un choc affectif et entretenue par le climatère. Evolution à bascule avec rechutes dès l'arrêt des ATS. Stabilisation insuffisante après 3 ans $\frac{1}{2}$ de traitement et persistance d'un test à l'Iode 131 élevé.

ETIOLOGIE : Antécédents psycho-névrotiques + Climatère + Choc psycho-affectif.

SIGNES CLINIQUES : (après 1 mois de Lugol).

Nerveux : Nervosité, tremblement, palpitations.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale modérée.

Thyroïdiens : Goître diffus, vasculaire.
Tachycardie à 120.
Amaigrissement de 8 kgs en 1 an.

Laboratoire : MB = + 33 %.
Cholesterol = 1 g 72.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

VII/53 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 2 comprimés par jour.
+ 45-60 RP + Phénergan + Eunoctal.

X/53 : 3^e mois : Amendement des signes nerveux. Pouls à 74. Poids stable. MB = + 3 %. Cholesterol = 2 g 38.
→ Frénantol composé : 1 comprimé par jour.
+ Sédatifs + Extrait thyroïdien : 0,01 g.

III/54 : 8^e mois : Des crises tachycardiques fréquentes et l'installation d'une dyspnée d'effort font augmenter la dose de Frénantol composé à 2 comprimés par jour.

VI/54 : 11^e mois : Un essai de reprise du travail entraîne une *rechute immédiate* : Pouls à 110.
→ Frénantol composé : 3 compr./jour $\times$ 1 mois
2 compr./jour $\times$ 1 mois
1 compr./jour $\times$ 2 mois.

X/54 : 15^e mois : Régression des signes nerveux et fonctionnels. Pouls à 78. MB = + 20 %. Cholesterol = 2 g 85, mais on note que la malade prend un aspect infiltré, le goître grossit et devient mou.
Arrêt des ATS.
+ Extrait thyroïdien : 0,02 g.

III/55 : 20^e mois : *Rechute* à l'occasion d'une surcharge minime. Signes fonctionnels oculaires++ Pouls à 96. Palpitations++ Mains chaudes et moites.
→ Spartéine : 0,12 + Phénergan + Largactil + Frénantol composé : 1 $\frac{1}{2}$ compr./jour $\times$ 10 mois.

I/56 : 30^e mois : Euthyréose clinique permettant la reprise du travail sous traitement minime de consolidation : Frénantol composé : 1 compr./jour.

X/56 : 39^e mois : Pouls à 76, mains fraîches, MB = —6 %. Cholestérol = 2 g 20, goitre stable.
Arrêt des ATS.

I/57 : 42^e mois : Bonne stabilisation avec **MB** = + 15 %, mais test
à l'I 131 élevé : 2 h. = 81 %
24 h. = 82 %
cou
----- = 100
cuisse

II/57 : 43^e mois : *Rechute* à l'occasion d'une infection virale fébrile après 4 mois sans ATS.

→ Frénantol composé : 1 $\frac{1}{2}$ comprimé par jour.

IV/57 : 45^e mois : Pouls à 84, poids stable, Cholestérol = 2 g 30, mains encore chaudes et moites.

Maladie de Basedow d'origine psycho-affective, chez une femme constitutionnellement nerveuse. Evolution à bascule. Amélioration lente, marquée par des rechutes dès l'arrêt des ATS et la reprise du travail. Stabilisation imparfaite après 3 ans de traitement.

ETIOLOGIE: Psycho-affective.

SIGNES CLINIQUES :

- Nerveux : Tremblement, insomnie — + irritabilité, augmentation de la faim et de la soif.
- Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse discrète (OD = OG = 15).
Signes fonctionnels oculaires intenses.
- Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse vasculaire.
Tachycardie à 110.
Amaigrissement de 9 kgs en 2 mois.
Thermophobie. Signe du papier +.
Par ailleurs, installation récente d'une aménorrhée.
- Labcratoire : MB = 51 ‰.
Cholestérol = 1 g 50.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

- III 54 : 1^{er} examen : Hospitalisation pour narcobiose en raison de l'intensité des signes nerveux.
→ Frénantol composé : 6 compr. jour × 1 mois
3 compr. jour × 1 mois.
- V 54 : 2^e mois : La malade sort de l'hôpital en voie de guérison : amélioration des signes nerveux. Retour du calme et du sommeil. Poids en hausse (+ 9 kgs). Pouls à 80. MB = — 13 ‰. Règles normales.
→ Frénantol composé : 1 ½ comprimé par jour + Sédatifs + Extrait thyroïdien : 0,02 g.
- VII 54 : 4^e mois : La malade prend un aspect infiltré, le pouls est à 72, le MB = + 8 ‰. Devant cette menace d'hypothyroïse : Arrêt des ATS et augmentation de l'Extrait thyroïdien à 0,03 g.
Rechute immédiate.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.
- IX 54 : 6^e mois : A nouveau en isothyroïse : poids stable, pouls à 84, reprise du travail.
Arrêt des ATS.
- X 54 : 7^e mois : *Rechute* avec pouls à 120, amaigrissement de 2 kgs en 1 mois et MB = + 34 ‰.
→ Frénantol composé : 3 comprimés par jour.

V/55 : 14^e mois : Bon équilibre thyroïdien, pouls à 80.

Arrêt des ATS.

I/56 : 22^e mois : *Rechute* à l'occasion de surmenage et de soucis :
pouls à 90, mains chaudes et moites.

→ Frénantol composé: 1 compr./jour × 8 mois.

IX/56 : 30^e mois : Stabilisation satisfaisante. Pouls à 72. Mains fraîches, MB = + 15 %, poids stable.

Arrêt des ATS.

XI/56 : 32^e mois : Depuis 2 mois sans traitement, la fonction thyroïdienne reste stable : MB = + 11 % et Cholestérol à 1 g 70, mais il persiste une instabilité névrotique importante et le test à l'Iode 131 montre encore une avidité thyroïdienne excessive :

2 h. = 35 %

48 h. = 66 %.

Maladie de Basedow classique d'origine psycho-affective, à forme récidivante. Stabilisation incertaine après 5 ans de traitement.

ETIOLOGIE : Tendance psychasthénique ancienne avec nervosisme constitutionnel et préoccupations sexuelles + Allergie respiratoire.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité ++ tremblement, augmentation de la soif.

Hypophysaires : Exophtalmie œdémateuse intense avec signes fonctionnels oculaires +++.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse modérée. Pouls à 96.
Amaigrissement de 8 kgs en 2 mois,

Laboratoire : MB = + 80 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

II/52 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 4 comprimés par jour
→ + Paraoxypropionophénone : 0,75 g.
+ Sédatifs + Barbituriques.

V/52 : 3^e mois : Diminution des signes nerveux.

VII/52 : 5^e mois : Aggravation à l'occasion d'une poussée de bronchite : nervosité, asthénie, pouls à 108, amaigrissement de 2 kgs, MB = + 76 %.
→ Frénantol composé : 5 comprimés par jour
+ Sédatifs.

X/52 : 8^e mois : Bonne stabilisation. Retour du calme et du sommeil, poids en hausse (+10 kgs). Pouls à 86, MB = + 4 %, Cholestérol = 2 g. 63.
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

XI/52 : 9^e mois : *Rechute* à l'occasion d'une bronchite avec nervosité, tachycardie et amaigrissement. On décide de faire un traitement au long cours pour obtenir une stabilisation solide.
→ Frénantol composé : 6 compr./j. x 2 mois.
3 » x 2 mois.
1½ » x 17 mois.

VII/54 : 29^e mois : Stabilisation satisfaisante.
MB = + 16 % Cholestérol = 2 gr. 25.
Arrêt des ATS.

- IV/55 : 38^e mois : Après 9 mois de stabilisation sans traitement, nouvelle poussée de bronchite, nouvelle rechute : tremblement, nervosité, tachycardie à 100, amaigrissement de 3 kgs
MB = + 76 %, Cholestérol = 1 g. 80.
→ Frénantol composé : 4 puis 3 puis 2, 1 et enfin $\frac{1}{2}$ comprimé/jour.
- III/56 : 49^e mois : Bonne stabilisation.
Arrêt des ATS.
- III/57 : Depuis 1 an sans traitement, la fonction thyroïdienne reste stable, mais le malade est encore nerveux, émotif, et gêné par des crises d'asthme quotidiennes.
Par ailleurs, l'épreuve à l'Iode 131 est élevée à :
2 h = 62 % avec rapport cou ——— = 100, interdisant de parler de guérison. ——— cuisse
Le malade est étroitement surveillé, la sédation est renforcée et l'asthme traité par le Cortancyl.

Maladie de Basedow classique chez une femme nerveuse, inquiète et non-coopérante. Aggravation progressive obligeant à recourir à la thérapeutique par l'Iode 131.

ETIOLOGIE : Nervosité constitutionnelle + Ictère.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Insomnie, anxiété, palpitations, tremblement + + +

Hypophysaires : Légère exophtalmie. S. fonctionnels intenses.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse modérée
Tachycardie à 120
Amaigrissement de 12 kgs en 2 ans.

Laboratoire : MB = + 47 %.

Cholestérol = 1 g. 55.

I 131 élevé: 2 h = 65 %
24 h = 75 %

cou
cuisse

130

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

I.54 : 1^{er} examen : Hospitalisation : Phénobarbital + 45-60 RP
→ Frénantol composé : 6 comprimés par jour.

II 54 : 1 mois : La malade sort de l'hôpital bien améliorée
MB = + 37 %, Cholestérol = 1 g. 30.
→ Frénantol composé : 3 compr./j. + Sédatifs, mais
la malade disparaît et ne revient que sur convo-
cation en :

IX 56 : Elle avoue n'avoir jamais suivi son traitement.
Agitation psycho-motrice, tremblement, poids à 37 kgs pour 1 m. 60, pouls à 110, MB = + 87 %, Cholestérol = 1 g. 30.
Un traitement par l'Iode radio-actif est conseillé.
La malade n'est plus revue.

Maladie de Basedow avec nodule hyperactif. Stabilisation de la fonction thyroïdienne en 1 an, mais la persistance de l'adénome fait recourir à l'Iode 131 thérapeutique.

ETIOLOGIE : Hérédité basedowienne.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité ++ tremblement, insomnie.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale avec S. fonctionnels.

Thyroïdiens : Goître avec nodule envahissant le lobe droit.

Tachycardie à 112.

Absence d'amaigrissement explicable sans doute par une rétention saline (aspect succulent des téguments).

Laboratoire : MB = + 57 %

I 131 : 2 h = 77 % cou Lobe D.
 ————— = 37 ————— = 5
 24 h = 77 % cuisse Lobe G.

TRAITEMENT ET ÉVOLUTION :

IX 55 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 compr./j. x 3 mois
→ 3 compr./j x 4 mois

V 56 : 7^e mois : Euthyréose clinique : poids stable,
Pouls à 80, mains fraîches
→ Frénantol composé : 1½ comprimé par jour.

IX 56 : 1 an : Fonction thyroïdienne bien équilibrée.
Arrêt des ATS.

II 57 : Reprise hyperthyroïdisme depuis l'arrêt du traitement avec amaigrissement, pouls à 120, mains chaudes et moites, nervosité accrue. De plus, augmentation de volume du nodule qui fait recourir à l'I 131 thérapeutique.

Maladie de Basedow avec arythmie complète, traitée 28 mois par les ATS. Amélioration mais développement d'un adénome thyroïdien hyper-actif. Recours à l'I 131 thérapeutique.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES :

Nerveux : Nervosité, tremblement, mauvais sommeil.

Hypophysaires : Exophtalmie bilatérale (OG=OD=21) sans signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne non vasculaire avec prédominance nodulaire à droite
Tachyarythmie à 104
Amaigrissement de 7 kgs en 4 mois.

Laboratoire : MB = + 39 %
 Cholestérol = 1 g. 45
 I 131 élevé : 2 h = 26 % cou
 24 h = 74 % cuisse
 mais activité égale pour les 2 lobes.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

II/53 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 compr./j x 1 mois
→ 3 » x 1 mois
2 » x 2 mois

VI/53 : 4^e mois : Diminution des signes nerveux, poids en hausse. Pouls lent à 62 mais toujours arythmique. Le visage prend un aspect infiltré, le goître est en expansion.
MB = + 25 %, Cholestérol = 2 gr. 57.
Arrêt des AT.S.

VII/53 : 5° mois : *Rechute* à l'occasion d'une infection saisonnière banale. Pouls à 96 avec quelques irrégularités. MB = + 11 %, Cholest. = 1 gr. 97. Le nodule du lobe droit augmente de volume et prend un aspect arrondi.

→ Frénantol composé : $\frac{1}{2}$ compr./j. x 2 mois

puis 1	»	x 3 mois
1 $\frac{1}{2}$	»	x 4 mois
2	»	x 9 mois

I/55 : 23^e mois : L'hyperthyroïdose est bien contrôlée par ce traitement minime : le poids est stationnaire, le pouls aux alentours de 90, toujours en arythmie complète. Cholestérol = 2 g. 35.
Arrêt des ATS.

+ 10 » » XI/55

Goitre basedowiené avec nodule hyperactif, traité par Rx. thyroïdienne puis par les ATS.
Guérison par l'I 131 thérapeutique.

ETIOLOGIE : Goitre ancien bien supporté. Déclenchement des troubles à 68 ans sans cause déterminée précise.

SIGNES CLINIQUES : (après 12 séances de Rx. thyroïdienne)

Nerveux : Nervosité, tremblement, asthénie — —

Hypophysaires : Quelques signes fonctionnels oculaires.

Thyroïdiens : Hyperplasie diffuse du corps thyroïde avec un nodule de la base du lobe droit
Tachycardie à 120
Amaigrissement de 11 kgs en 1 an.

Laboratoire : MB = + 58 ‰
Cholestérol = 1 g. 45
I 131 élevé : 2 h = 47 ‰ cou
24 h = 72 ‰ cuisse

TRAITEMENT ET EVOLUTION

VII 55 : 1^{er} examen : Frénantol composé : 4 compr. j Sédatifs.

XI 55 : 4^e mois : Diminution de la nervosité, reprise des activités, amaigrissement stoppé, mais le nodule thyroïdien augmente de volume et s'arrondit, incitant à recourir à la thérapeutique par l'Iode radio-actif (XII 55).

IX 56 : 9 mois plus tard, la malade nous écrit qu'elle se considère comme guérie : poids en hausse, nervosité moindre, disparition du nodule thyroïdien. Par ailleurs, retour à la normale du test à l'I 131 : 2 h = 11 % cou

24 h = 28 %
cuisse

Maladie de Basedow à forme hyperthyroïdienne pure. Traitée 3 ans par divers ATS puis 7 mois par le propylthiouracile : Amélioration sous traitement, mais développement d'un nodule hyperactif obligeant à recourir à l'I 131 thérapeutique. Stabilisation de la fonction thyroïdienne après administration de l'isotope, mais persistance de séquelles neurotoniques importantes avec crises tachycardiques.

ETIOLOGIE : imprécisée.

SIGNES CLINIQUES (après 3 ans de traitements successifs par Abadol puis Benzylthiouracile).

Nerveux : Tremblement - + asthénie, nervosité++

Hypophysaires : = 0.

Thyroïdiens : Hyperplasie thyroïdienne diffuse vasculaire avec tendance nodulaire du lobe droit (TC 39cms).
Tachycardie à 112.
Amaigrissement de 7 kgs en 3 mois.

Laboratoire : MB = - 83 %.

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

XII/50 : 1^{er} examen : Propylthiouracile : 4 comprimés par jour.

II/51 : 2^e mois : Amélioration des signes nerveux, pouls 84, poids stable. MB = + 7 %. Cholestérol = 2 g.
Propylthiouracile : 2 comprimés par jour.

IV/51 : 4^e mois : Stabilisation satisfaisante.
Propylthiouracile : 1 comprimé par jour.

VII/51 : 7^e mois : Fonction thyroïdienne stable : Pouls à 80.
MB = - 12 %. Cholestérol = 1 g. 83.
Arrêt des ATS.

X/51 : Depuis 3 mois sans traitement, la fonction thyroïdienne est toujours stabilisée mais le nodule thyroïdien s'arrondit et augmente de volume, incitant à recourir à l'Iode 131 thérapeutique.

XII/51 : *Le malade reçoit 5 millicuries d'Iode radio-actif.*
Dans les mois suivants, l'état reste stable sans aucun traitement mais en :

XI 52 : *Rechute*, sans cause déclenchante apparente :
Reprise de la nervosité et du tremblement.
Pouls à 108, amaigrissement de 1 kg.
Cholestérol = 1 g. 45 et pourtant MB = - 3 %.
Des sédatifs réduisent rapidement les signes nerveux et la tachycardie.

— Dans les années suivantes, le malade reste instable malgré la prise fréquente de sédatifs.

A la moindre surcharge : le pouls s'accélère, le tremblement réapparaît, la thermophobie s'accroît. Cependant, les MB restent bas : — 17 %, 1,5 %, + 3 %, — 10 %, + 6 %.

Les Cholestérol sont successivement à 2 g. 55, 1 g. 90, 2 g. 15, 2 g. 50.

En I 57 : Le test à l'I 131 est normal :

$$\begin{array}{rcl} 2 \text{ h} = 29 \% & \text{cou} & \\ & \text{-----} & = 6 \\ 24 \text{ h} = 53 \% & \text{cuisse} & \end{array}$$

mais il persiste une légère hyperactivité du nodule qui incite à faire une nouvelle application de l'isotope.

CONCLUSIONS

I. — Trois méthodes thérapeutiques s'offrent actuellement au traitement de l'hyperthyroïose qui fait partie par définition de la Maladie de Basedow :

- L'Iode radio-actif (I 131),
- La Thyroïdectomie,
- Les Anti-thyroïdiens de synthèse (ATS).

Chacune d'entre elles a ses partisans convaincus.

Les ATS occupent, à notre avis, une place privilégiée dans cet arsenal thérapeutique.

2. — Afin d'en juger objectivement, nous avons repris les observations des malades traités ces dernières années à la consultation du Professeur M. PERRAULT à l'Hôpital Lariboisière.

Parmi ces observations, seules ont été retenues :

- **Les Maladies de Basedow franches**, comportant la triade symptomatique :
 - Goître,
 - Exophtalmie,
 - Hyperthyroïose périphérique, associée à des manifestations d'hypertonie nerveuse.
- **Les syndromes prédominants** sur l'un quelconque des échelons de la fonction thyroïdienne.

Toutes les formes frustes ou discutables qui enrichissent habituellement les statistiques ont été éliminées, ainsi que les exophtalmies œdémateuses sans hyperthyroïose et les cas si fréquents de syndromes d'irritabilité hypothalamo-thyroïdienne.

Seules les observations bénéficiant d'un recul suffisant ont été conservées.

L'affirmation de la guérison a été soumise à l'épreuve du temps. Son contrôle dans les années qui ont suivi l'arrêt de la thérapeutique a été autant que possible exigé.

Ceci justifie le nombre apparemment restreint de nos observations, limité délibérément à 50 cas.

3. — Nous avons appliqué chez tous ces malades une méthode thérapeutique de triple sédation :

Cortico-hypothalamique : grâce à toute la gamme des sédatifs nervins, des neuroleptiques et tranquillisateurs. Son rôle déterminant, trop souvent négligé, a retenu particulièrement notre attention.

Hypophysaire : par les Frénateurs hypophysaires, d'action lente, mais toujours bénéfique.

Thyroïdienne : par le Méthylthiouracile qui représente, à notre avis, l'anti-thyroïdien de synthèse le plus maniable, le plus efficace et le plus constant dans son action. Les posologies journalières ont toujours été adaptées à l'intensité des signes cliniques et la conduite du traitement dictée par l'évolution de la maladie.

4. — **Les critères de guérison** que nous nous sommes fixés, comportent **cliniquement** :

- la réduction maximum de l'hypertonie cortico-hypothalamique,
- la suppression des signes fonctionnels oculaires et du caractère œdémateux de l'exophtalmie, la disparition de tout caractère vasculaire au niveau du goître,
- la sédation de l'hyperthyroïse périphérique,

biologiquement le retour à la normale :

non seulement : — du MB à + 10 % ou + 15 % qui sont les chiffres physiologiques, ,
— du Cholestérol à 1 g 80,
mais aussi — du test à l'Iode 131.

La convergence de ces critères, même lorsqu'elle n'est pas absolument rigoureuse, emporte la conviction.

Sinon, les réserves les plus expresses s'imposent et la menace d'une récurrence doit être redoutée.

5. — **LES RESULTATS OBTENUS** peuvent être classés en 4 groupes :

A. — **Les Guérisons complètes** représentent le lot principal de notre statistique avec 29 cas sur 50 observations.

La durée du traitement nécessaire pour assurer la guérison a été variable : de 1 à 6 mois = 11 cas,

de 6 à 18 mois = 12 cas,

de 18 à 36 mois = 6 cas,

Les contrôles de guérison ont été effectués après l'arrêt du traitement : de 6 mois à 1 an après = 4 cas,

de 1 an à 2 ans après = 8 cas,

de 2 ans à 3 ans après = 7 cas,

de 3 ans à 4 ans après = 6 cas,
plus de 4 ans après = 4 cas.

B. — **Les stabilisations avec persistance de séquelles pathologiques** représentent un lot important avec 13 cas sur 50 observations.

a) **Les séquelles neurotoniques** : (12 cas) traduisent, lorsqu'elles sont intenses, la persévérance d'une excitabilité cortico-hypothalamique excessive. Elles constituent un signe d'alarme qui doit toujours faire redouter la possibilité d'une rechute plus ou moins lointaine (2 cas plus de 2 ans après la stabilisation) mais ne sont pas incompatibles avec la guérison complète (2 cas).

b) **Les séquelles biologiques** : comportent essentiellement le maintien à un taux élevé de l'avidité thyroïdienne pour l'Iode radio-actif. Quelle en est la signification exacte ? Notre statistique manque de documents pour l'apprécier. Une consolidation durable ne semble pas impossible (1 cas) mais cette anomalie de fixation implique, toutefois, de réserver le pronostic ultérieur.

C. — **Les Récidives itératives** : (3 cas sur 50 observations), constituent un des points faibles de la méthode. Elles n'ont pas forcément un caractère implacable et peuvent céder à la longue. Mais leur répétition peut inciter à remplacer les ATS par des méthodes thérapeutiques plus radicales. Aussi bien, s'observent-elles avec tout autant de fréquence après thyroïdectomie ou I 131 thérapeutique.

D. — **Les Echecs** : ont été rares (5 cas sur 50 observations) et imputables : — à la non-coopération du malade = 1 cas,
— à la formation d'un adénome toxique = 4 cas.

E. — **Les Accidents** : sont à peu près négligeables.

Un seul cas de leucopénie agranulocytaire a été relevé dans nos observations. L'arrêt de l'ATS responsable et son remplacement par le Perchlorate de Potassium permet rapidement la guérison.

6. — **LES AVANTAGES** du traitement par les ATS sont représentés par :

A. — **Leur remarquable efficacité** : Le pourcentage des résultats satisfaisants (84 % environ) permettant d'affronter les meilleures statistiques de la thyroïdectomie ou du traitement par l'Iode radio-actif.

B. — **La douceur de leur action** : qui exclut les complications inhérentes aux thérapeutiques radicales.

C. — **Leur absence de toxicité** : qui permet de les administrer dans tous les cas, y compris l'enfant et la femme enceinte.

D. — **L'absence de myxœdème métathérapeutique** : avantage qui prend toute sa valeur en face de l'Iode 131 dont les séquelles d'hypothyroïse atteignent selon les auteurs de 5 à 16 % des cas.

Ils confèrent aux ATS une place de choix dans l'arsenal thérapeutique anti-basedowien.

7. — **LES INCONVENIENTS** sont en regard mineurs. Ils comprennent :

A. — **La longue durée du traitement** qui peut atteindre plusieurs années.

B. — **La fréquence relative des récurrences itératives.**

C. — **La persistance d'une hyperplasie thyroïdienne** résiduelle, en général inesthétique.

8. — **LES INDICATIONS DES ATS** se dégagent ainsi :

A. — **La Maladie de Basedow classique**, quelle qu'en soit l'intensité, fournit la meilleure indication. Tout au plus, peut-on exclure les malades peu coopérants, les sujets âgés et certaines cardiopathies basedowiennes graves.

B. — **Les formes atypiques** offrent de moins bonnes indications. En dehors des exophtalmies œdémateuses qui excluent toute thérapeutique anti-thyroïdienne, les formes à dominance thyroïdienne, qui évoluent vers la formation d'un nodule hypersécrétant relèvent plus volontiers de la thyroïdectomie ou du traitement par l'Iode 131.

**

En résumé, la comparaison des différentes méthodes du traitement anti-thyroïdien peut se schématiser de la manière suivante :

	ATS	Iode 131	Thyroïdectomie
AVANTAGES	— efficacité habituelle — douceur d'action — absence d'accidents — toxicité très faible — guérison sans mutilation	— extrême simplicité — maniabilité — solidité des résultats	— action radicale
INCONVENIENTS	— longue durée du traitement — fréquence relative des récidives — persistance d'une hyperplasie thyroïdienne	— caractère mutilant — danger de cancérisation lointaine	— action trop brutale — fréquence d'accidents parfois mortels) — caractère mutilant
INDICATIONS	— la Maladie de Basedow classique sous toutes ses formes	— les échecs des ATS après 50 ans — les adénomes toxiques après 50 ans — les sujets âgés — les asystolies basedowiennes graves	— les échecs des ATS avant 50 ans — les adénomes hypersécrétants avant 50 ans — les goîtres résiduels volumineux
Contre-indications	— pratiquement aucune mais action insuffisante dans les adénomes toxiques hypersécrétants	— sujets au-dessous de 50 ans — femmes enceintes — femmes en cours d'allaitement	— formes à prédominance hypophysaire — les goîtres soufflants

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABBAT J.-D., FARRAN H.-E., GREENE R. — **Leucémie myéloïde après traitement par l'Iode radio-actif.** *Lancet*, 270, 6926, 26 mai 1956, pp. 782-783.
- ALBEAUX-FERNET M. — **Pathologie du corps thyroïde.** in traité Masson, T. XIII, 1948, pp. 62-245.
- ALBEAUX-FERNET M. — **Les traitements de l'hyperthyroïdie.** *Gaz. Méd. de France*, 10 février 1957, pp. 261-276.
- AZERAD E. — **Les problèmes de l'hyperthyroïdie.** *Sem. des Hôp.*, Paris, 1947, T. 23, pp. 410-416.
- AZERAD E. — **L'exophtalmie thyroïdienne.** *Sem. des Hôp.*, Paris, 24, n° 18, 6 mars 1948, pp. 565-568.
- AZERAD E. — **L'exploration fonctionnelle de la glande thyroïde.** *Feuilles du praticien*, n° 117, octobre 1952, pp. 1-6.
- BRICAIRE H. et LEPRAT J. — **Le problème thérapeutique des syndromes basedowiens.** *Bulletin Méd.*, 67, n° 7, 1^{er} avril 1953.
- BRULL L. — **Goitre et pathologie thyroïdienne.** 1 vol., Masson.
- BRULL L. et LEFEBVRE L. — **Traitement de la Maladie de Basedow par l'Iode radio-actif.** *Ann. d'Endocr.* 13., n° 3, 1952, p. 414.
- CACHERA R. — **Corrélations neuro-thyroïdiennes en pathologie.** *Déductions thérapeutiques*, Paris Méd., 39, 32, 27 août 1949.
- CULLAGH E. P. Mc et CASSIDY C. E. — **Le Propylthiouracile : (Etude suivie pendant 4 à 6 ans de malades sélectionnés, porteur d'une Maladie de Basedow.** *J. Clin. Endocr.*, décembre 1953, 13, 12, pp. 1507-1512.
- DECOURT J. — **Contre-indications des anti-thyroïdiens de synthèse.** *Concours Méd.*, 3 juillet 1948, 70, n° 27, pp. 1360-1361.
- DECOURT J., DOLLFUS M. A., DUBOIS-POULSEN A. et CAMBIER J. — **Action de l'ACTH dans un cas d'exophtalmie basedowienne maligne primitive.** *Ann. d'Endocr.*, 13, 2, 1952, pp. 164-167.
- DELTOUR G.-H. — **Le mécanisme biochimique d'action des anti-thyroïdiens.** *La Presse méd.*, n° 42, 25 juin 1949, pp. 601-602.
- DESLAUX P., SOULAIRAC A. et TEYSSEYRE (Mlle). — **Etude expérimentale des anti-thyroïdiens de synthèse.** *Ann. d'Endocr.*, 12, n° 5, 1951, pp. 650-655.
- GARACK T.-H. Mc. — **The use of antithyroid drugs in hyperthyroidism.** *The Med. Clinics of North America*, 36, 3 mai 1952, p. 603.
- GENNES L. de. — **Nouveaux traitements de la Maladie de Basedow.** *Presse Méd.*, 60, n° 7, 2 février 1952, pp. 141-142.
- GENNES L. de, BRICAIRE H., COURJARET J. et DELFOUR G. — **Résultats obtenus dans 48 cas de Maladie de Basedow traités par le Propylthiouracile.** *Bul. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1950, 17-18, pp. 897-899.
- GILBERT-DREYFUS. — **Les épreuves à l'Iode radio-actif dans le diagnostic des affections thyroïdiennes.** *Sem. Hôp. Paris*, 28, n° 38, 22 mai 1952, pp. 1605-1610.
- GILBERT-DREYFUS, AMBROSINO, ZARA et TRIANTAPHYLIDIS (Mme). — **Traitement de la Maladie de Basedow par l'Iode radio-actif.** *Presse Méd.*, 20 juin 1953, 61, 45, pp. 941-943.
- GLEIZES L. — **Thérapeutique médicale de la Maladie de Basedow.** *Concours Méd.*, 20 février 1954, 76, n° 8, pp. 731-734.
- GOODWIN J. F., STEINBERG H. et WILSON A. — **Le traitement à longue échéance de la thyrotoxicose par les composés du Thiouracile.** *Brit. Méd. J.*, 20 février 1954, n° 4. 859, pp. 422-425.
- GRUMBERG E. — **Remarques sur l'emploi des anti-thyroïdiens dans le traitement des hyperthyroïdies graves. Etude des accidents de cette thérapeutique.** *Thèse Paris*, 6 avril 1949, n° 259.
- KLOTZ H.-P., CAROIT et LUMBROSO P. — **Etude clinique des effets obtenus par l'Iode 131 dans le traitement de l'hyperthyroïdie (à propos de 31 cas).** *Ann. d'Endocr.* 1953, 14,5, pp. 383-856.
- KLOTZ H.-P. et LUMBROSO P. — **Sur un type particulier d'échecs et d'incidents après doses itératives d'Iode radio-actif chez des Basedowiens.** *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, 69, 24 et 25, pp. 814-819.

- LAROCHE G., MALLET L. et TREMOLIERES J. — Applications cliniques et étude critique du test thyroïdien à l'Iode 131. La Sem. des Hôp. Paris, 29, n° 17, 10 mars 1953, pp. 827-833.
- LEDERER J. — Etude de l'activité thérapeutique du I-méthyl-2-mercapto-imidazol dans 40 cas d'hyperthyroïdie. Ann. d'End. 13, n° 5, 1952, pp. 781-783.
- MARTIN E. — Le traitement médical des hyperthyroïdies. La Revue du Praticien, T. II, n° 2, 11 janv. 1952, pp. 87-92.
- PERRAULT M. et KLOTZ B. — Pathogénie et formes cliniques des hyperthyroïdies. La Revue du Praticien, T. II, n° 2, 11 janv. 1952, pp. 69-77.
- PERRAULT M. et KLOTZ B. — Sur quelques médications d'appoint dans le traitement des hyperthyroïdies et de la Maladie de Basedow. Soc. Fr. de Thérap. et Pharmacod., 15 oct. 1952.
- PERRAULT M. et KLOTZ B. — La Maladie de Basedow. Sem. des Hôp. Paris, n° 62, 14 octobre 1953.
- PERRAULT M., VIGNALOU H. et Mlle ISSARTE. — Les indications actuelles de la chirurgie dans le traitement des hyperthyroïdies. Sem. des Hôp. Paris, 1948, p. 2.194.
- PERRAULT M. et KLOTZ B. — Traitement des affections thyroïdiennes. 1 vol., Doin édit., Paris 1957.
- PERRAULT M. et KLOTZ B. — L'Asystolie basedowienne peut être traitée par les anti-thyroïdiens de synthèse. Thérapie, 9, 1, 1954.
- PERRAULT M. et RAVERDY P. — Sur les anti-thyroïdiens de synthèse. Sem. Hôp. Paris, 10 juin 1956, 32, n° 35, pp. 2.024-2.026.
- POCHIN E.-E., MYANT H. et CORBETT B. D. — Leucémie après traitement d'une hyperthyroïdie par l'Iode radio-actif. Brit. J. Radiol., 29, 337, janv. 1956, pp. 31-35.
- SLOSSE J. — Le traitement médical des hyperthyroïdies. Brux. Médic., 20 déc. 1953, 33, 51, pp. 2.593-2.598.
- STANLEY M. M. et ASTWOOD E. B. — The response of the thyroid gland in normal human subjects to the administration of thyrotropin as shown by studies with I 131... Endocrinology, 44, 1, janv. 1949, pp. 49-60.
- STIRRETT R. L., PETIT D.-W. et STARR P. — Thérapeutic studies in hyperthyroidism : méthylthiouracil. Clin. Endocr. and Métab. Juin 1952, p. 719.
- SWYNGEDAUF J., LINQUETTE M., DUBRULLE P. et ROHART J. — Appréciation des résultats du traitement des hyperthyroïdies traitées par l'Iode radio-actif. Thérapie, n° 6, 1956.
- TUBIANA M. — Les isotopes radio-actifs en médecine et biologie. Masson édit., 1950.
- TUBIANA M. — L'Iode radio-actif dans les diagnostics de laboratoire. Sem. des Hôp. Paris, 29, n° 28, 30 avr. 1952, p. 1.398.
- TUBIANA M., DUTREIX J. et GRINBERG M. — Résultats du traitement de 115 cas d'hyperthyroïdie par l'Iode radio-actif. La Presse Méd., 61, n° 39, 6 juin 1953, pp. 807-809.
- WELTI H. — Inconvénients et dangers des anti-thyroïdiens dans le traitement de la Maladie de Basedow. Ann. d'Endocr., 1949, 10, n° 4, pp. 357-362.
- WELTI H. — Chirurgie et anti-thyroïdiens de synthèse. Inconvénients et dangers de la médication. Presse Méd., 17 sept. 1949, pp. 817-818.
- WING E. S. Jr et ASPER S. P. — Observations on the use of Propylthiouracil in hyperthyroidism with especial reference to long term treatment. Bull. of the John's Hopkins Hospital, 90, n° 3, Mars 1952, pp. 201-227.
- ZARA M. — L'emploi de l'Iode 131 dans la thérapeutique des hyperthyroïdies, La Science Méd. Prati., 27, n° 5, Mai 1952, pp. 169-174.
- ZARA M. — L'hypothyroïdie après traitement de la Maladie de Basedow par l'Iode radio-actif. Sem. des Hôp. Paris, 32, 18, 22 mars 1956, pp. 1021-1023.

Vu :

Le Doyen,

L. BINET.

Vu :

Le Président de la Thèse,

G. BROUET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Jean SARRAILH.

ACHEVÉ D'IMPRIMER
SUR LES PRESSES DE
L'IMPRIMERIE S. E. G.
33, RUE BÉRANGER
A CHATILLON - SOUS - BAGNEUX

